

Book M73
v. 52

Acc. 454352

x.52

Monatsschrift für psychia-

Trieb und neurologie

1922

[illegible]

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER

BERLIN

K. KLEIST

FRANKFURT A. M.

E. REDLICH

WIEN

P. SCHRÖDER

GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Cf. l. c.

Bd. LII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



BERLIN 1922
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Printed in Germany

VIRIDIANUS TITUS
ANNO 18
VIABE

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar — Druck von R. Wagner Sohn.

616.505
M73
v.52

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Bychowsky, G.</i> , Über einen Fall von Herderkrankung des linken vorderen Vierhügels mit eigentümlicher Sensibilitätsstörung, sowie ungewöhnlichen Pupillenreaktionen	191
<i>Cassirer, R.</i> , Über die Wirkung des Triceps brachii . .	1
— — und <i>F. H. Lewy</i> , Ein Beitrag zur metastatischen Myelitis	127
<i>Ewald, G.</i> , Bestrahlungsergebnis bei einer menstruell rezipivierenden Psychose	6
<i>Fischer, H.</i> und <i>E. Leyser</i> , Epilepsie und Tetanie . .	213
<i>Haenisch</i> , Zur Biologie der Krampfkrankheiten . . .	102
<i>Herrmann, G.</i> , Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangserrscheinungen bei Erkrankungen des striären Systems	324
<i>Iványi, F.</i> , Die Zunahme der Alkoholpsychosen nach dem Kriege	199
<i>Kleist, K.</i> , Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Hierzu Tafel I—VIII	253
<i>Krisch, H.</i> , Die biologische Einteilung der Epilepsien .	312
<i>Kronfeld, A.</i> , Über neuere grundsätzliche Auffassungen in der Psychotherapie	331
<i>Loewy, P.</i> , Der vegetative Anfall	162
<i>Mair, R.</i> und <i>J. Zutt</i> , Die Frage des Zusammenhanges zwischen Homosexualität und Körperbau	54
<i>Pick, A.</i> , Bemerkungen zur Lehre von den Halluzinationen	65
<i>Seelert</i> , Mischung paranoischer mit depressiven Symptomen bei Psychosen des höheren Alters	140
<i>Segall, E.</i> , Ein Beitrag zur Pathologie des Corpus Luysi	156
<i>Siebert, H.</i> , Erfahrungen mit Lumbalpunktionen und epiduralen Injektionen	347
<i>Skliar, N.</i> , Über die Psychosen bei den Infektionskrankheiten, insbesondere beim Flecktyphus und Rekurrens	21
<i>Sternberg, W.</i> , Neue Gesichtspunkte aus der Mechanik für die Elementaranalyse des Koordinationsmechanismus	120

Med 4 37 Zutt

454672

Inhalts-Verzeichnis.

<i>Sternberg, W.</i> , Neue Gesichtspunkte aus der physiologischen Muskelmechanik für die Elementaranalyse der Koordination	353
<i>Stransky, E.</i> , Über Neuritis levissima. Ein Beitrag zur Kenntnis der pseudoneurotischen Zustandsbilder	77
— — Beitrag zur Echopraxie	184
— — Grenzen der phänomenologischen Erkenntnis in der Psychopathologie	303
<i>Walter, F. K.</i> und <i>A. Genzel</i> , Untersuchungen über den Kreatinstoffwechsel bei hypertonischen Muskelzuständen, im besonderen bei Paralysis agitans	83
Emil Stoll †	359
Buchbesprechungen	64, 188
Tagesnachrichten	64

Über die Wirkung der Triceps brachii.

von

R. CASSIRER.

Bei den zahlreichen Verletzungen des Radialis, die während des Krieges in meine Beobachtung kamen, war mir wiederholt aufgefallen, daß die Funktion der einzelnen Abschnitte des *Triceps brachii* eine bestimmte Gesetzmäßigkeit erkennen läßt. Es ergab sich bei dem verschiedenen Sitz der Verletzungsstelle häufiger die Möglichkeit, Fälle von Radialisverletzung zu sehen, bei denen das Caput longum des Trizeps intakt war, während das Caput laterale und Caput mediale ausgeschaltet waren, ebenso wie alle anderen vom Radialis versorgten Muskeln. Es ist bekannt, daß in diesen Fällen die Streckung des Vorderarms zwar ausgeführt werden kann, daß aber die Kraftleistung verhältnismäßig gering ist. Darauf hat schon *Duchenne* aufmerksam gemacht. Er sagt¹⁾: „Ich faradisierete nacheinander die drei Bäuche des Trizeps, und zwar gleich stark mit demselben Strome und bei gleicher Spannung desselben. Dann konstatierte ich, daß der *Anconaeus longus* (die lange Portion des *Triceps brachii*) den Vorderarm mit viel geringerer Energie streckt als jeder der seitlichen Bäuche dieses Muskels.“ „Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß von allen Muskelbündeln oder Muskeln, die die Streckung des Vorderarms bewirken, der *Anconaeus longus* derjenige ist, dessen isolierte Faradisation diese Bewegung mit der geringsten Kraft herbeiführt. Diese Tatsache, welche bald durch die pathologische Beobachtung bestätigt werden wird, erklärt sich durch den Mangel an Festigkeit in der oberen Endigung des *Anconaeus longus* im Vergleich zu den anderen Muskeln, die das Ellenbogengelenk strecken.“ *Duchenne* berichtet dann über einen jungen Mann, bei dem der *Anconaeus longus* allein erhalten war. Dieser streckte den Vorderarm nur schwach mit einer

¹⁾ *Duchenne*, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke. 1885, S. 97.

Kraft von 3 bis 4 Kilo. Auch *Kramer*¹⁾, der über sieben Fälle von Radialislähmung mit alleinigem Erhaltenbleiben des Caput longum des Trizeps berichtet, sagt, „in sämtlichen Fällen dieser Art wurde konstatiert, daß die Streckung des Vorderarms zwar ausgeführt werden konnte, daß aber die Kraftleistung verhältnismäßig gering war, jedenfalls geringer, als man es bei einem so kräftigen Muskel wie dem Anconaeus longus erwarten durfte“. Das Erhaltenensein des langen Trizepskopfes läßt sich in solchen Fällen mit Sicherheit feststellen, wenn man bei der Armstreckung die einzelnen Trizepsköpfe durch Besichtigung und Betasten sorgfältig kontrolliert. Auch gab die elektrische Untersuchung in allen Fällen ein klares Resultat. Diese Angaben *Kramers* über die Möglichkeit, das Erhaltenbleiben des Caput longum immer zweifelsfrei festzustellen, kann ich nur bestätigen.

Es ist weiterhin bekannt, daß der Triceps brachii, und zwar besonders das Caput longum, die Adduktion des Oberarms an die Brust bzw. die Senkung des Oberarms gegen den Rumpf unterstützt.

Ich glaubte nun schon bei der Beobachtung der betreffenden Kriegsverletzungen feststellen zu können, daß die Angabe von der mangelhaften Streckwirkung des Caput longum in dem bisherigen Sinne nicht zu Recht besteht. Es schien mir vielmehr, als ob diese Streckwirkung erst von einer bestimmten Ausgangsstellung des Oberarms gegen den Unterarm überhaupt möglich wäre, und daß von dieser Ausgangsstellung aus sich dann alsbald eine recht kräftige Wirkung des Caput longum nachweisen ließe. Die drängende Arbeit während der Kriegsjahre verhinderte eine genaue Erforschung der hier vorliegenden Verhältnisse; meine damaligen Krankengeschichten stehen mir jetzt nicht zur Verfügung, so daß ich genauere Angaben über die betreffenden Fälle jetzt nicht mehr machen kann. Ein Fall von partieller Trizepslähmung, der kürzlich in meine Beobachtung kam, und zwar ein solcher poliomyelitischer Genese — hochsitzende Radialisverletzungen sind ja im Frieden eine große Seltenheit — gab mir Veranlassung, dieser Wirkung des Caput longum des Trizeps etwas genauer nachzugehen.

A. J., 35jähriger Packer, stammt aus gesunder Familie. Seitdem Pat. sich erinnern kann, besteht eine Bewegungs-

¹⁾ *Kramer*, Schußverletzungen peripherer Nerven. Diese Ztschr., Bd. 39.

schwäche im linken Arm. Die Eltern haben diese Schwäche angeblich seit dem 5. Lebensjahr beobachtet. Am meisten war immer das Erheben des Arms beeinträchtigt, während die Bewegungen der Hand möglich und kräftig waren. Bei angestrengten Versuchen, den linken Arm zu heben, bekommt er Atembeschwerden. Niemals Schmerzen, niemals Parästhesien im Arm, keine Lues, Frau zwei gesunde Kinder, kein Abort.

Die Untersuchung am 16. II. 22 ergibt: Pupillen eng, rechts gleich links, Reaktion prompt, Augenhintergrund normal, Zunge gerade, linke Gesichtshälfte im ganzen etwas schmaler als die rechte. Die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte. Keine Schwäche des Fazialis. Der linke Oberarm ist in allen seinen Teilen, insbesondere auch in bezug auf die Knochen, gegenüber dem rechten unterentwickelt. Auch die linke Klavikula ist kleiner als die rechte. Ebenso ist das linke Schulterblatt und die ganze linke obere Thoraxhälfte gegenüber den entsprechenden Partien der rechten Seite etwas zurückgeblieben. Im Längenwachstum ist der linke Arm nicht geschädigt. Größter Oberarmumfang links 20,5 cm, rechts 27 cm. Umfang des Unterarms links überall gleich rechts. Die Sehnenphänomene fehlen am linken Arm, während sie rechts deutlich sind. Vom Pectoralis fehlt die klavikuläre Partie und die obere sternokostale von der ersten bis dritten Rippe. Die übrigen kostalen Abschnitte des Pectoralis sind intakt. Vom Deltoides fehlt der vordere und mittlere Abschnitt, während der hintere relativ viel besser erhalten ist. Die Funktionsstörung entspricht hier wie im Pectoralis dem trophischen Verhalten. Der Musculus infraspinatus fehlt ganz, seine Funktion fällt aus. Bizeps, Brachioradialis, Brachialis internus, Subskapularis, Latissimus, Teres major in allen Teilen gut erhalten und gut funktionierend. Vom Trizeps fehlen das Caput mediale und laterale und der Anconaeus quartus, während das Caput longum gut erhalten ist. Elektrisch ist die Reaktion in allen atrophischen und nicht funktionierenden Muskeln, d. h. also in den entsprechenden Abschnitten des Pectoralis, Deltoides, Trizeps und Infraspinatus aufgehoben; nirgends mehr Andeutung von Entartungsreaktion. Eine Streckung des Unterarms gegen den Oberarm von der spitzwinkligen Ausgangsstellung her ist völlig unmöglich. Dagegen gelingt die Streckung des Unterarms vom rechten Winkel an, und zwar mit erheblicher, wenn auch nicht von vornherein mit voller Kraft. Die Kraftleistung nimmt zu,

1*

je mehr die Stellung des Unterarms gegen den Oberarm sich einem geraden Winkel nähert. Durch elektrische Reizung läßt sich in der spitzwinkligen Stellung, wenn man das Caput longum reizt, nur eine Adduktion des Oberarms an den Thorax erzielen. Durch Reizung des Caput longum von der rechtwinkligen Stellung an erhält man dagegen genau so wie bei der Funktionsprüfung eine energische Streckwirkung, und zwar genau von demselben Punkte aus, von dem man vorher die Adduktion des Oberarms erzielte.

Der hier mitgeteilte Fall ist zweifellos ein solcher früh erworbener *Poliomyelitis*. Dafür spricht neben der motorischen Störung, die von Atrophie und Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit begleitet ist, das Fehlen der Sehnenphänomene, die Intaktheit der Sensibilität und die ausgedehnten und intensiven, auch die Knochen betreffenden Atrophien. Bemerkenswert ist, daß bei verschiedenen Muskeln sich dieselbe Erscheinung wiederholt, daß nämlich nicht die Muskeln in toto gelähmt sind, sondern daß sowohl beim Pectoralis wie beim Deltoides, wie schließlich auch beim Trizeps bestimmte Teile der Muskeln gut erhalten, andere zugrunde gegangen sind. Diesem für die Erkenntnis der spinalen motorischen Innervation wichtigen Verhalten begegnen wir bei der Poliomyelitis acuta bekanntlich nicht ganz selten.

In diesem Fall ergibt nun die genauere Funktionsprüfung des Trizeps: Es ist nicht richtig, zu sagen, daß das Caput longum den Unterarm schwach streckt, vielmehr läßt sich zeigen, daß erst von einem bestimmten Winkel der Ausgangsstellung an, die etwa einem Rechten entspricht, die Möglichkeit der Streckung beginnt und daß, wenn dieser Winkel über den Rechten hinaus sich vergrößernd dem geraden Winkel sich annähert, die Leistung eine dem Muskelvolumen entsprechende wird. Die Streckung von der spitzwinkligen Ausgangsstellung aus bis zum Rechten wird vom Caput laterale und mediale ausgeführt, die auch bei der weiteren Streckung über den Rechten hinaus, soweit ich sehe, noch mitwirken. Demgemäß nimmt offenbar die Kraft der Streckung des Unterarms mit wachsendem Winkel durch das Zusammenwirken der drei Strecker recht erheblich zu. Wenn wir berücksichtigen, daß das Caput longum mit platter Sehne von der Tuberositas infraglenoidalis scapulae entspringt, während das Caput laterale ebenso wie das Caput mediale erheblich weiter distalwärts seinen Ursprung

nimmt, so erscheint es plausibel anzunehmen, daß die Wirkung des Caput longum erst dann einsetzen kann, wenn durch die entsprechende Winkelstellung seine Ansatzpunkte sich genügend weit voneinander entfernt haben, um ihm die Ausnutzung seiner Kontraktionsfähigkeit zu ermöglichen. Diese Auffassung wird durch das Ergebnis der elektrischen Untersuchung unterstützt.

Durch elektrische Reizung läßt sich einwandfrei feststellen, daß von demselben Reizpunkt am Caput longum des Trizeps aus, von dem bei spitzwinkliger Stellung des Unterarms gegen den Oberarm eine kräftige Adduktion des Oberarms erzielt wird, von der rechtwinkligen Stellung an eine Streckung hervorgerufen wird. Es muß also die verschiedene Stellung der Ansatzpunkte des Caput longum die Ursache dafür sein, daß bei seiner Kontraktion einmal eine Adduktion, das andere Mal eine Streckung resultiert.

Da auch beim Gesunden die isolierte Reizung des Caput longum stets einwandfrei gelingt, so kann man sich auch bei ihm jederzeit von der geschilderten Wirkungsweise des Caput longum des Trizeps überzeugen.

Ich komme also zu dem Schluß:

Bei spitzwinkliger Stellung des Unterarms zum Oberarm adduziert das Caput longum des Trizeps den Oberarm kräftig an die Brust, bei rechtwinkliger Stellung streckt es den Unterarm gegen den Oberarm. Die Kraft dieser Leistung nimmt bei der Annäherung an den geraden Winkel immer mehr zu.

(Aus der psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor: Prof. Dr. G. Specht].)

Bestrahlungsergebnis bei einer menstruell rezidivierenden Psychose.

Von

Privatdozent Dr. G. EWALD.

Noch vor wenigen Jahrzehnten schien der einzige Weg, auf dem man der Ätiologie und der Pathogenese von Psychosen näher kommen könnte, die genaueste histologische Durchforschung des Gehirns zu sein. Das Ergebnis dieser Forschung war wohl ein sehr mannigfaltiges; wenn man aber von den Fortschritten der Paralyseforschung absieht, so muß man sagen, daß wir ätiologisch und insbesondere pathogenetisch neue Kenntnisse nicht haben erschließen können; das Ziel, das ursprünglich angestrebt wurde, war so nicht zu erreichen. Erst die neueste Zeit läßt wieder etwas mehr Erfolg versprechende Ansätze erkennen. Seitdem nun die zunehmende Kenntnis von der Wirkung der endokrinen Drüsen im Organismus das Zusammenarbeiten der verschiedensten Organe dargetan hatte, begann man auch, das Gehirn wieder mehr als ein Organ des Körpers unter anderen zu betrachten und mit der Beeinflussung des Zentralorgans durch chemische Substanzen, die ihm von anderen Organen durch das Blut zugeführt wurden, zu rechnen. Die Entdeckung, daß die totale Entfernung der Schilddrüse ein unaufhaltsames Sinken der geistigen Kräfte nach sich zieht, gab den ersten Anlaß, den Zusammenhängen von endokrinen Organen mit dem Gehirn mehr Beachtung zu schenken. An die Seite der Cachexia strumipriva trat die Beobachtung, daß der Hyperthyreoidismus eines Basedow häufig begleitet ist von einer nervösen Übererregbarkeit, ja man kann sogar aus der Wesensveränderung der Kranken heraus echte manische Zustände sich entwickeln sehen, wobei die nähere oder fernere pathogenetische Verknüpfung dieser beiden Störungen noch offen bleiben mag. Es sei dann weiter erinnert an die Zustände von Apathie oder Depression, wie wir sie bei der *Addisonschen* Erkrankung sich entwickeln sehen, und an das häufige Zurückbleiben der Intelligenz bei Akromegalie oder hypophysärem Zwergwuchs. In besonderem Maße gilt diese Beeinflussung der Gehirnfunktionen aber zweifellos für die Genitalorgane. Die „Vergeschlechtlichung“ des Organismus,

wie man den Vorgang auch genannt hat, zur Zeit der Pubertät ruft eine völlige Umgestaltung des gesamten Seelenlebens des Menschen hervor. Daß es sich hier um korrelative Beziehungen zwischen Gehirn und Genitalorgan handelt, beweist das Ausbleiben dieser seelischen Umstimmung bei Frühkastraten. Die physiologische Kastration, wenn ich so sagen darf, die bei dem Weibe im Klimakterium sich vollzieht, geht auch mit erheblichen psychischen Abänderungen einher und bildet ein neues Glied in der Beweiskette korrelativer Zusammenhänge zwischen Psyche und Genitalorgan. Damit kommen wir zu dem bekannten Gebiet psychischer Alterationen an Marksteinen des Generationslebens. Solche sind im Leben der Frau viel ausgeprägter als beim Mann und haben daher auch viel eher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß sich zur Zeit der geschlechtlichen Reife, zur Zeit der Gravidität, des Puerperiums, der Laktation mit besonderer Vorliebe psychische Störungen einhängen; aber auch die Menstruation kann zu Psychoseausbrüchen führen, und es ist bekannt, daß Psychosen zur Zeit der Menses starke Exazerbationen zeigen können.

Es war daher naheliegend, bei solchen, allerdings immerhin recht seltenen Fällen, in denen eine Psychose regelmäßig mit der Menstruation einsetzt, nach wenig Tagen bis Wochen abklingt, um bei der neuen Menstruation sich wieder einzustellen und so in unablässigem Wechsel sich zu wiederholen, Heilung zu suchen in der Entfernung der Ovarien. Ein solches Vorgehen hatte aber doch große Bedenken; nicht nur, daß man nicht wußte, ob der Eingriff zur gewünschten Heilung führen oder ob er nicht vielleicht sogar verschlimmernd wirken würde; man mußte in vielen dieser Fälle damit rechnen, daß die Psychose, wie das die Erfahrung lehrte, eines schönen Tages zum Stillstand kam, ja abheilte; das gesündete Individuum fand sich dann plötzlich ohne seine Zustimmung der Geschlechtsorgane beraubt, und wie es sich dann zu dem womöglich nutzlos an ihm vorgenommenen Eingriff stellen würde, war nicht vorauszusehen. So sind Kastrationen bisher sehr selten bei Psychosen vorgenommen worden, und die, die man vornahm, betrafen meist nicht Psychotische, sondern moralisch defekte Psychopathen, die ihre Einwilligung dazu gaben mit dem Endzweck, wieder sozial möglich zu werden dadurch, daß man ihnen ihre perversen Neigungen minderte oder nahm. So liegen die Dinge bei den von *Oberholzer* (1) veröffentlichten Fällen von Kastration aus den Schweizer Irrenanstalten. Das eugenische Moment,

das in Nordamerika zu häufigerer Kastration führte — ja, diese Frage wurde dort sogar in vielen Staaten gesetzlich geregelt — spielt in *Oberholzers* Erwägungen wohl mit, gab aber vor den Behörden niemals den Ausschlag. Bei der Aussichtslosigkeit, mit eugenischen Kastrationen jemals mit einiger Sicherheit die richtigen Subjekte zu treffen, wird man in Deutschland solchem eugenischen Vorgehen mit größter Zurückhaltung begegnen.

Die Frage therapeutischer Kastration bei Psychosen konnte in den letzten Jahren wieder aktueller werden durch die Fortschritte der Röntgenwissenschaft, die mit genauer Dosierung eventuell eine temporäre Kastration gestatten und durch die die Gefahr einer Operation für den zu Kastrierenden vollkommen wegfällt. Wir hatten in der Erlanger psychiatrischen Klinik seit Jahren eine auffallend mit der Menstruation gehende Psychose, die in den Formenkreis des manisch-melancholischen Irreseins hineingehört; die Kranke ging allmählich auf die Menopause zu, so daß ein etwas vorweggenommenes Klimakterium, selbst wenn die Folgen der Kastration nicht günstig sein sollten, das ärztliche Gewissen nicht hätte belasten können. Das Resultat der Bestrahlungen war in mehrfacher Hinsicht überraschend und interessant. Ich lasse die Krankengeschichte folgen:

Frau W. M., geb. 13. VII. 1874, Kutschersfrau.

Vorgeschichte: Vater lebhafter Mensch, mit 70 Jahren an Altersschwäche gestorben. Mutter lebt, sehr geschwätzig und heiter. Neun gesunde Geschwister, eines derselben reizbar und launisch, leichtsinnig und liederlich. Acht Kinder, davon drei an Diphtherie gestorben; die fünf anderen bis jetzt gesund.

Pat. selbst bisher gesund, mittelmäßig gelernt; stille Person, nie Neigung zu Geselligkeit, aber sehr fleißig und ordentlich im Hauswesen. Sprach wenig. Sorgte sehr gut für die Kinder. Geburten alle normal. Im Januar 1911 zur Zeit der Periode Kopfschmerzen, während die Menstruation sonst immer ohne jede Störung verlief.

Am 29. IV. 11 plötzlich erkrankt; ob zur Zeit der Periode, steht nicht fest. Hatte hochroten Kopf, hielt ihren Mann plötzlich für König Ludwig, das werde aus dem Wasserguß herausgesagt. Im Bett betete sie beständig, hielt die Decke krampfhaft in Händen, sprach fast nichts, brachte nur abgerissen einige Worte in stereotyper Wiederholung heraus: „Hab' zu wenig, zu wenig, zu wenig . . .“ Als der Mann ihr den starr erhobenen Arm herunternehmen wollte, rief sie: „Sofort, sofort, sofort, sofort . . . hörst es, jetzt haben's (die Herren aus dem Wasserguß) schon wieder geredet, Du bist König Ludwig.“ War ängstlich gespannt. Im Krankenhaus zahllose Personenverkennungen, zielloses Umherlaufen, ängstliche Erregung, stummes Fortdrängen, angstvolles Widerstreben. Nach acht Tagen stuporös, mutazistisch, kauert am Bettende, macht rhythmische Bewegungen bald mit der rechten, bald mit der linken Hand in stereotyper Wiederholung. *11. V. Besserung*, voll Interesse für ihre Umgebung, wird lebhaft, heiter,

redselig. 20. V. *Wieder Verschlechterung*, halluzinierte viel, kniete stundenlang scheinbar betend vor dem Waschtisch. Negativistisch. 28. V. Wird plötzlich erregt, wirft mit Eßgeschirr, schimpft. Schlaf wechselnd, zeitweise Nahrungsverweigerung. Dann fortschreitende Besserung, am 22. VI. 11 vom Manne in gebessertem Zustand abgeholt.

Zu Hause nach kurzer Zeit völlige Genesung, versah monatelang ihren Haushalt richtig und fleißig, ganz wie früher, ohne die geringsten Spuren geistiger Erkrankung zu zeigen.

II. Aufnahme: 23. I. 12.

Seit 16. I. 12 wieder ganz plötzlich geistig gestört. Sitzt nachts im Bett, betet, singt, lacht, hörte Stimmen von verstorbenen Angehörigen, wollte sich die Zöpfe abschneiden, sprach verwirrt. Im Krankenhaus anfangs aufgeräumt, heiter, erkannte alles wieder, hatte gute Erinnerung. Bald zunehmend inkohärent-verbigeratorischer Rededrang mit ideenflüchtigem Einschlag. Bald heiter, bald ängstlich, bald affektiv scheinbar indifferent. Zieht sich nackt aus, schläft wenig, drängt sinnlos fort. Zeitweise gespannte Haltung, hält die Arme minutenlang in Predigerstellung ausgestreckt. Dann wieder erregt, wirft mit Eßgeschirr, verweigert ab und zu Nahrung. 31. I. 12. Völlig negativistischer Stupor mit vereinzelten stereotypen Handbewegungen. Ab und zu unrein, meist sucht sie spontan das Klosett auf. 5. II. 12. *Plötzlich fast völlig gebessert*. Ist gleichmäßig freundlich, ruhig, natürlich, hilft fleißig bei der Hausarbeit. 13. II. 12. Zwischen durch plötzlich ungemeine Heiterkeitsausbrüche, deren Motivierung nicht recht ersichtlich; bringt in der Hausarbeit in ihrem Beschäftigungsdrang alles durcheinander. 18. II. 12 nach Hause entlassen.

III. Aufnahme: 26. II. 12.

Kommt nach acht Tagen schon wieder zur Aufnahme. Über die Beziehungen zur Menstruation ist noch nichts vermerkt; doch liegt diese Erregung *ungefähr vier Wochen hinter der letzten*. Diesmal erregt-manisches Zustandsbild mit großer Euphorie, anfangs ungemeine Ablenkbarkeit, später reine assoziative Ideenflucht. Die motorischen Erscheinungen spielen diesmal keine nennenswerte Rolle. 1. IV. ruhiger. 10. IV. wieder etwas erregter, ideenflüchtiger Rededrang, große Euphorie. 1. V. Ruhig, heiter, weniger Ideenflucht. Gebessert vom Mann abgeholt.

Zu Hause führte sie wieder vollkommen geordnet den Haushalt. Doch fiel es auf, daß sie *zur Zeit der Periode still und einsilbig* war und nur auf wiederholtes Fragen antwortete. Auch hatte sie stets einen *roten, heißen Kopf*. Später normale Gravidität und am 25. VIII. 13 normaler Partus. Stillte das Kind.

IV. Aufnahme: 3. XI. 13.

Mit Wiederkehr der Periode am 31. X. 13 plötzlich stiller, begann das Hauswesen zu vernachlässigen, stand untätig herum, warf einen Blumentopf zum Fenster hinunter, hörte Stimmen, unterhielt sich mit Engeln, sprach wirr. Bei der Aufnahme sprachlich und motorisch gehemmt. Ratlos, manchmal lächelnder Gesichtsausdruck. Sucht sich beständig nackt auszuziehen; zunehmend stuporös. Über Halluzinationen nichts mehr zu erfahren. 11. XI. Erkundigt sich spontan nach ihrem Kind. Seit 18. XI. zunehmend lebhafter, lächelt verschmitzt, antwortet aber meist nur kurz mit ein paar Worten. 1. XII. Im Vordergrund steht die Bewegungsarmut, gedanklich besonders klangassoziativ Ideenflucht. 10. XII. Etwas lebhafter, verlangte spontan, wenn auch noch ohne Nachdruck, nach Beschäftigung. Immer heiter. *Menstruation vom 30. XI. bis*

2. XII. ohne wesentliche Änderung des Zustandsbildes verlaufen. 16. XII. Ideenflüchtig, heiter. Unverändert leicht manisches Zustandsbild, Euphorie, Ideenflucht, aber nur geringer Bewegungsdrang. 20. I. 14. Heiter, strahlendes Gesicht, initiativ fast stumm, aber bei Zufragen deutliche Ideenflucht. Beschäftigt sich jetzt geordnet in der Küche. 5. II. Ruhig, heiter, macht manchmal urplötzlich einen Witz. 28. II. Zustand ziemlich unverändert, immer gehobene Stimmung, gedanklich Ideenflucht, motorisch, auch sprachmotorisch, ständig leicht gehemmt, arbeitet aber gut. Auf Drängen des Mannes nach Hause entlassen.

Zuhause gewöhnte sich die Kranke schnell wieder ein, führte ihren Haushalt wie früher, versorgte die Kinder gut; Zeichen geistiger Störung wurden von den Angehörigen nicht mehr bemerkt.

V. Aufnahme: 30. VIII. 15.

Zur Zeit der Periode erkrankte Pat. ganz plötzlich wieder an einem schweren angstmelancholischen Bild, hielt sich für die größte Sünderin, eine Mörderin, warf sich zu Boden, wollte sterben. Im Krankenhaus anfangs schwerer Angststupor, saß, lag oder stand regungslos umher, zog sich nackt aus. 13. IX. Erhebliche Besserung, steht auf, macht sich nützlich. 21. IX. Die Stimmung ist jetzt ausgesprochen heiter. 28. IX. Liegt wieder zu Bett, meist heitere Miene. Zwischendurch äußert sie auch wieder Kleinheitsideen. 5. X. Wieder Besserung, Pat. wird beweglicher, spricht mehr, wird erotisch. 26. X. gebessert entlassen.

Zuhause wieder völlig gesund, bietet nichts Auffallendes, steht dem Hauswesen wie früher vor.

VI. Aufnahme: 2. XI. 16.

Vor einigen Tagen, wieder zur Zeit der Periode, erkrankt. Wurdestill, gedrückt. Bei der Aufnahme wieder depressiv, stuporös, lispelt: „Ich muß gestohlen haben“, gänzlich bewegungsarm, Affekt nicht deutlich erkennbar, betet viel. Später drängt sie aus dem Bett, klettert aufs Fensterbrett. Beginnt wieder zu lächeln, gibt nur wenig Worte heraus. 24. XI. Euphorisch, manisches Bild, spritzt den Arzt im Vorbeigehen mit Milch an. Dabei aber immer noch bewegungsarm, initiativ stumm. 7. XII. „Nicht recht verständliches“ manisches Gebaren, heiter, lacht viel, wirft Betten zum Fenster hinunter. In ihren Reden unklar, unzusammenhängend, gibt nur Brocken heraus. Sprachmotorisch offenbar noch stark gehemmt. 20. XII. Heiter, motorisch erregter, tanzt im Saal umher, ruft: „Jetzt tun wir Schlittschuh fahren“, wirft die Beine. Andere Äußerungen bleiben unverständlich. 8. I. 17. Ruhig, geordnet, leicht gehobener Stimmung. Gibt über ihren Zustand Auskunft, sie merke das Herannahen eines Erregungszustandes immer am Auftreten von Stimmen. Etwas Bewegungsarmut. 30. II. Immer ruhig und geordnet; beteiligt sich an der Hausarbeit. 24. III. 17 entlassen.

VII. Aufnahme: 9. I. 18.

Erkrankte wie früher plötzlich an Sinnestäuschungen, stellte sich mit ihrem drei Jahre alten Kind stundenlang auf die Straße, ohne entsprechend gekleidet zu sein, äußerte, sie werde zum Fenster hinunterspringen. Über zeitliche Beziehung zur Periode nichts vermerkt. Bei der Aufnahme Bild des manischen Stupors. Stimmung deutlich euphorisch, motorisch und anscheinend auch gedanklich völlig gehemmt. 2. II. 18. Befinden wesentlich besser, wird zugänglich; immer heiter. 14. II. Arbeitet fleißig. Ruhig und geordnet bis Ende Mai 18. Am 27. V. trat gleichzeitig mit der Periode ein halluzinatorischer Erregungszustand auf. Steht oft stundenlang mit lauerndem Blick am Fenster, spricht nichts.

Nach einigen Tagen freier. Am 29. VI., wieder zugleich mit der Periode, neuerdings *ängstliche Erregung*, dann stuporös. Nunmehr ist die Krankengeschichte bis zum Ende des Jahres etwas kriegsmäßig kurz. Nur am 25. VII. findet sich ein Eintrag: „Wieder geordnet.“ Am 2. XI. heißt es: „Ruhig, geordnet, beteiligt sich an der Arbeit.“

Ein neuer Stupor ist vermerkt *für die zweite Hälfte des Januar 19.* Niedergeschlagen, ängstlicher Gesichtsausdruck, steht stundenlang am Fenster, spricht nichts, bewegt sich nicht. Am 22. I. trat die Periode ein. Dann fehlen wieder Angaben bis zum April 19. Von da ab werden die Beziehungen der Stuporzustände zur Periode unverkennbar.

Die im folgenden aufzuzählenden Stuporzustände dauern zwei bis vier Wochen, verlaufen mit photographischer Treue. Pat. wird plötzlich still, drängt sinnlos fort, ratloser, ängstlicher, zwischendurch auch heiterer Gesichtsausdruck. Bleibt nicht im Bett, zieht sich nackt aus, schmiert im Menstrualblut umher. Muß stets ins Gitterbett, da sie sonst stundenlang nackt oder nur im Hemd im Saale steht und bei jedem Türöffnen zur Türe drängt. Kataleptische Zeichen bietet sie nicht. Sie halluziniert sehr stark, meist sind es beängstigende Vorstellungen: Sie hört ihre Kinder schreien, sieht Schlangen im Bett. Es wird ihr gesagt, wie der Koks in der Maschine zermahlen wird, so wird der Mensch zermahlen, hat größte Angst um ihre Kinder. Das alles erzählt sie in den hypomanischen Zwischenpausen durchaus geordnet mit größter Heiterkeit; sie sei eben dann immer verrückt. In den hypomanischen Zeiten schreibt sie Briefe voll Ideenflucht, drängt nach Hause, läßt sich aber beruhigen, sieht ein, daß man erst warten muß, bis die Besserung anhält. *Pünktlich mit der Periode setzt der Stupor wieder ein.*

Folgende Übersicht gibt ein anschauliches Bild von dem Zusammentreffen von Stupor und Periode:

1918.

Periode.

Stupor.

- | | |
|-----------|---|
| 24. II. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 26. III. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 26. IV. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 27. V. | 5. VI. Pat. scheint „in letzter Zeit“ viel zu halluzinieren, steht regungslos am Fenster. |
| 29. VI. | 2. VII. „Seit einigen Tagen“ wieder in ängstlicher Verfassung, antwortet nicht. |
| 14. VIII. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 29. VIII. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 8. X. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 5. XII. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 23. XII. | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |

1919.

Periode.

Stupor.

- | | | |
|---------|--|---|
| 22. I. | 6 Wochen
6 Wochen, 3 Tage
5 Wochen | In der zweiten Hälfte des Januar wurde sie verändert, starrte einförmig vor sich hin. |
| 4. III. | | Kein Vermerk in der Krankengeschichte. |
| 18. IV. | | 19. IV. Wieder ängstlich-stuporös, Gitterbett, sitzt wie eine Statue. |
| 23. V. | | |

Periode.	Stupor.
23. V. } 7 Wochen	23. V. In den letzten Tagen wieder verändert. sprachlich stark gehemmt, läuft ziellos umher.
12. VII. } 6 Wochen, 2 Tage	11. VII. Seit heute wieder mutazistisch, drängt sinnlos aus dem Bett. Daher Gitterbett.
25. VIII. } 5 Wochen, 1 Tag	August 19. <i>Zur Zeit der Periode</i> wieder ein manischer Stuporzustand.
30. IX. } 6 Wochen, 3 Tage	7. X. „Seit einigen Tagen“ wieder verändert, steht herum, zieht sich aus...
16. XI. } 4 Wochen, 4 Tage	9. XI. „Seit einigen Tagen“ wieder verändert, gibt keine Antworten mehr.
18. XII.	18. XII. Nach freiem Intervall heute wieder Eintreten des Stupors.

1920.

Periode.	Stupor.
22. I. } 5 Wochen	22. I. Stupor. Gitterbett.
6 Wochen, 1 Tag	2. III. Stupor. Gitterbett.
11 Wochen, 1 Tag	8. IV. Stupor. Gitterbett.
Periode ausgefallen	25. V. Stupor. Gitterbett.
5 Wochen	30. VI. Seit einigen Tagen wieder stuporös.
10. IV. } 6 Wochen, 6 Tage	19. VIII. <i>Kastrationsbestrahlung.</i>
28. V. } 4 Wochen, 4 Tage	21. VIII. Heute wieder Einsetzen des Stupors in gewohnter Weise. Gitterbett.
29. VI. } 7 Wochen, 4 Tage	30. IX. Seit einigen Tagen wieder stuporös. Gitterbett. Verlauf des Stupors genau wie früher.
21. VIII. } 5 Wochen, 4 Tage	5. XI. Stupor, steht ratlos herum.
29. IX. } 5 Wochen, 4 Tage	14. XII. Seit heute wieder im Stupor. Steht wie früher stumm im Hemd umher.
Periode sistiert	
6 Wochen	

Zu diesen Tabellen sei zunächst bemerkt, daß in geradezu überraschender Weise Periode und Stuporzustand zusammenfielen. Ein einziges Mal, am 16. XI. 19, ging der Stupor der Periode deutlich etwas voraus. Bemerkenswerterweise hielt aber der Stupor die Regelmäßigkeit des Turnus besser inne als die Periode, die gerade am 16. XI. 19 stark verzögert auftrat. Noch klarer zeigte sich die erstaunliche Regelmäßigkeit des Stupors, als er am 2. III. 20 sogar selbständig an dem von der Periode vergessenen Termin in Erscheinung trat, um in den folgenden Monaten wieder genau dem Zeitpunkt der Periode sich anzuschließen.

Die Kastrationsbestrahlung, die zur Vernichtung des generativen Anteils der Ovarien führen sollte, hatte den gewünschten

Erfolg. Wie so oft, blieb erst beim dritten Male die Periode aus. Die beiden letzten Perioden wurden trotz der Bestrahlung vom Stupor begleitet.

Die Regelmäßigkeit des Stuporzirkels blieb aber nun trotz des vollkommenen Sistierens der Periode bestehen, wie die nachfolgende Tabelle beweist.

		1921.	
Stuporabstände.			Stupor.
26.	I.	6 Wochen	Stupor; spricht fast nichts mehr, blickt starr vor sich hin. Bewegungsarm.
7.	III.	5 Wochen, 5 Tage	Stupor; steht heute wieder bewegungsarm umher.
		5 Wochen, 5 Tage	
16.	IV.	4 Wochen, 3 Tage	Stupor; steht im Hemd herum, spricht nichts.
17.	V.	4 Wochen, 3 Tage	Stupor; geht aus dem Bett, spricht nichts; größte Ratlosigkeit.
		6 Wochen	28. VI. <i>Zweite Bestrahlung (zur Vernichtung der interstitiellen Drüse).</i>
29.	VI.	8 Wochen	Stupor; lächelt, steht stumm herum.
24.	VIII.	7 Wochen, 2 Tage	Stupor; stiert vor sich hin, steht herum.
15.	X.	7 Wochen	Stupor; genau wie früher.
5.	XII.	7 Wochen	Stupor, ohne jedes Zeichen der Abschwächung oder Veränderung gegen früher.

Aus dieser Tabelle, zu der auch noch die beiden letzten Stuporzustände aus dem Jahre 1920 gehören, geht klar hervor, daß die Vernichtung des generativen Anteils der Geschlechtsdrüsen keinerlei Einfluß auf das Zustandekommen der Stuporzustände hatte. Gleichzeitig konstatieren wir nicht ohne Überraschung, daß die Stuporzustände ganz genau den gleichen Turnus beibehalten, den die Periode früher nahm; wir können mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen, daß ohne Bestrahlung die Periode um die Zeit des 5. XI., 14. XII., 26. I., 7. III., 16. IV. und 17. V. aufgetreten wäre.

Am 28. VI. 21 wurde nun eine zweite Bestrahlung vorgenommen, die den Einfluß der beim Menschen freilich überhaupt etwas hypothetischen inneren Sekretion seitens der interstitiellen Drüse zunichte machen sollte. Der Erfolg in bezug auf die Psychose war für mein Empfinden ein ebenso negativer wie bisher. Zwar sind die Intervalle, in denen der Stupor danach auftrat, ein wenig größer, als es bisher der Fall zu sein pflegte; die Zwischenräume betrugen 7 und sogar 8 Wochen, aber 7 und $6\frac{1}{2}$ Wochen waren auch schon vor der Bestrahlung vorgekommen.

Weiter ist zu beachten, daß bei der Patientin die Zeit des physiologischen Klimakteriums gekommen ist, sie steht jetzt bereits in ihrem 49. Lebensjahr¹⁾. Ich kann mich daher nicht entschließen, in dem angedeutet verlangsamten Turnus der Stuporzustände eine Besserung gegenüber den früheren Psychosezuständen zu erblicken.

Es hat somit den Anschein, daß sowohl die Kastrationsbestrahlung mit Vernichtung des generativen Anteils der Ovarien als auch die zweite Bestrahlung, die die völlige Ausschaltung der interstitiellen Drüse bezweckte, ohne jeden Einfluß auf die Psychose geblieben ist.

Was nun die Bestrahlungen selbst anlangt, so erhielt die Patientin das erste Mal zwei Felder auf den Bauch und zwei auf den Rücken mit Konzentration aufs Ovar, anatomischer Tubus (*Seitz*), 23 cm Fokus-Hautabstand, volle H.-E.-D. Das Ovar lag in einer Tiefe von schätzungsweise 10 cm, so daß sich die Dosis für jedes Ovar auf 36% der H.-E.-D. belief. 30—35% der H.-E.-D. soll die Kastrationsdosis betragen; dieselbe wurde also sicherlich erreicht, wie auch der Erfolg bewies. Das zweite Mal bekam die Patientin durch ein Versehen oder Mißverständnis, wie ich nachträglich erfuhr, leider nur 18% der H.-E.-D. pro Ovar. Diese Dosis genügt aber mit größter Wahrscheinlichkeit nicht zu einer vollen Vernichtung der interstitiellen Drüse, die das erste wie das zweite Mal wohl geschädigt, aber doch nicht vollkommen ausgeschaltet worden sein dürfte. Dadurch büßt die Beobachtung leider etwas an der Genauigkeit eines Experimentes ein, ich glaube aber, daß sie trotzdem noch manches zu denken gibt.

Wir stehen vor der Frage: Wie erklärt es sich, daß die Psychose auch nach den Bestrahlungen immer noch den gleichen Menstruationsturnus beibehalten konnte? Man ist heutzutage der Ansicht, daß die regelmäßige Wiederkehr der Menstruation gewährleistet wird durch eine innersekretorische Funktion des Follikelapparates und des Corpus luteum. Daß nach der energischen Kastrationsbestrahlung ein weiteres Entstehen und Fortwirken von Corpora lutea ausgeschlossen war, steht nach den zahllosen vorliegenden Beobachtungen und mikroskopischen Untersuchungen mit absoluter Sicherheit fest. Auch daß der Follikelapparat völlig

¹⁾ Wir haben daher auch von einer operativen Entfernung der Eierstockdrüsen Abstand nehmen müssen, da ein etwa sich anschließendes Sistieren der Stuporzustände keine Beweiskraft mehr gehabt hätte.

vernichtet wurde, darf man annehmen. Allerdings spricht *Aschner* davon, daß es ungemein schwer sei, durch Röntgenbestrahlung mit absoluter Sicherheit den ganzen generativen Teil der Ovarien zu zerstören.

Woher aber kam dann der dauernd in menstruellen Terminen wechselnde Zustand bei unserer Patientin? Es wäre an sich denkbar, daß der zur Menstruation führende, vom Follikelapparat ausgehende chemische Reiz regelmäßig die vegetativen Nervenzentren in Erregung versetzte und daß sich im Lauf von vielen Jahren diese rhythmisch wiederkehrende Reizung des Nervensystems so verselbständigt hatte, daß nach der Kastration auch ohne den chemischen Anstoß das vegetative Nervensystem in den früheren Intervallen Impulse aussandte, die zwar den Uterus nicht mehr bluten machen konnten, die aber genügten, um in dem früheren Turnus die Psychose in Schwung zu bringen. Man hätte dann aber doch zum mindesten erwarten dürfen, daß sich dieser Turnus nach einigen Monaten verlor. Ich kann eine solche Annahme nicht für wahrscheinlich halten.

Noch unwahrscheinlicher ist es, anzunehmen, daß der zyklische Menstruationsreiz von einem ganz anderen innersekretorischen Organ ausgeht, das dann einerseits auf das Ovar, andererseits auf das vegetative Nervensystem wirken würde und auch nach der Kastration noch wirksam bliebe. Will man aber annehmen, daß der chemische menstruelle Reiz des Follikelapparates das ganze korrelative endokrine System im Lauf der Zeit dermaßen rhythmisiert hatte, so daß auch nach der Kastration im alten Wechsel eine solche Konstellation innerhalb des übrigen korrelativ verbundenen endokrinen Systems eintrat, daß eine im alten Intervall wiederkehrende Psychose sich dadurch erklären ließe, so hat man sich wieder mit dem Einwand auseinanderzusetzen, warum sich der Organismus im Verlauf von zehn Monaten und mehr nicht sollte den neuen Bedingungen angepaßt haben, mit anderen Worten, warum sich nicht allmählich doch ein Unregelmäßigerwerden der Stuporfolgen bemerkbar machte. Ich kann auch einer solchen Hypothese wenig Geschmack abgewinnen.

Bleibt als letzte Möglichkeit die nicht voll ausgeschaltete, nur geschädigte interstitielle Drüse. Allein auch hier müssen einem wieder Bedenken kommen. Von vielen Autoren wird zwar der interstitiellen Drüse eine hervorragende endokrine Funktion zugeschrieben. In neuester Zeit hat aber *Aschner* (2) in seinem Buch über die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes recht bemerkenswerte

Untersuchungen über die interstitielle Drüse veröffentlicht, die den bisherigen Anschauungen weitgehend zuwiderlaufen. *Aschner* konnte an einem großen Vergleichsmaterial dartun, daß die interstitielle Drüse im wesentlichen abhängig ist von der Fruchtbarkeit des jeweiligen Tieres. Viele Junge gebärende Tiere haben eine ausgedehnte interstitielle Drüse, die sich als nichts anderes darstellt als die Gesamtheit der atretischen Follikel. Beim Menschen aber ist die interstitielle Drüse ein ganz untergeordnetes, rudimentäres Organ. Allerdings spricht auch *Aschner* ihr nicht die Möglichkeit einer endokrinen Funktion ab, er warnt aber nachdrücklich vor einer Überschätzung dieser Funktion. Man muß nun schon annehmen, daß die interstitielle Drüse ein Organ von ganz eminenter Funktionskraft wäre, wenn dieses an sich schon so ungemein unbedeutende Organ selbst in dem durch zwei Röntgenbestrahlungen geschädigten Zustande — und so liegen die Dinge doch in unserem Fall — noch imstande sein sollte, eine solche regelmäßige Perturbation im ganzen Haushalt des Organismus hervorzurufen, daß es auch dann noch die regelmäßige, in menstruellen Abständen wiederkehrende Psychose anregen konnte. Ist es da nicht berechtigt, an der Richtigkeit auch dieser Deutung zu zweifeln?

Vielleicht darf man die ganze Frage auch einmal von einer anderen Seite betrachten. Wäre es nicht denkbar, daß die Menstruation ein zentralnervös, von den vegetativen Zentren aus mitgeordneter Vorgang ist und daß ein Teil des ganzen, so fein analysierten chemischen Vorganges erst in zweiter Linie käme? Durch den periodisch von den vegetativen Zentren aus einsetzenden Reiz wird der Mechanismus der Menstruation erst ins Rollen gebracht; andererseits strahlt dieser Reiz aber auch auf alle übrigen vegetativ innervierten Organe aus und bringt sie in Erregung. So kann man dann zwanglos das Ovar vollkommen streichen, der periodische Reiz wird in den gleichen Intervallen wiederkehren und wird in unserem Falle, gleichgültig ob in unkastriertem oder kastriertem Zustande, bei dem Individuum die Psychose in den immer gleichen Intervallen zum Ausbruch bringen. Ich weiß, daß auch diese Deutung großen Schwierigkeiten begegnet, daß z. B. die Frage des ersten Auftretens der Menstruation nur als eine artbiologische Tatsache gedeutet werden kann, die einer näheren Erklärung geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet. Man könnte sich allenfalls vorstellen, daß die interstitielle Drüse, der man auch die Aufgabe der „Verweiblichung“ des Organismus, wenn ich mich kurz so ausdrücken darf, zuschreibt, das vegetative Nervensystem

zu eben dem Zustand, den es bei der geschlechtsreifen Frau besitzt, heranreifen läßt, in dem es dann unter dem Einfluß dieser Drüse zu einem vierwöchentlichen Impulse aussendenden Organ geworden ist. Solange die interstitielle Drüse — kontinuierlich, nicht in periodischem Wechsel — diesen Einfluß auf den weiblichen Organismus, einschließlich des vegetativen Nervensystems, ausübt, behält das Individuum ein weibliches, Periode anregendes Nervensystem, und zu dieser Erhaltung genügt bei vollendeter Entwicklung ein minimales Organ; daher das Zurückgehen der interstitiellen Eierstocksdrüse schon vor völlig vollendeter Pubertät. — Unvereinbar mit dieser Hypothese einer zentralnervösen Bedingtheit der Periodizität der menstruellen Blutungen scheint auch die Beobachtung, die von *Halban* zunächst beim Affen gemacht wurde, daß auch Frauen, denen man die Ovarien operativ entfernt, sie also aus ihren nervösen Verbindungen löst und sie ins Peritoneum verpflanzt, weiterhin menstruiert bleiben. Allein auch der Uterus hat seine vegetative Innervation, und es wäre denkbar, daß die vom transplantierten Ovar weiterhin sezernierten Substanzen aus interstitieller und nicht ganz zugrunde gegangener generativer Drüse den Uterus erst insoweit ansprechbar machten für den vegetativen Reiz, daß er nunmehr mit der menstruellen Schleimhautschwellung reagiert. Ich kann mich von der Unhaltbarkeit einer zentralnervösen Regelung der Periode nicht so ohne weiteres überzeugen, ich glaube vielmehr, daß man gegenwärtig zu einseitig immer die chemischen Beziehungen betont, so daß man kaum die *Mittlerrolle*, ganz und gar nicht aber die Möglichkeit einer ursächlichen Rolle des vegetativen Nervensystems in Betracht zieht¹⁾.

Aber auch dem Psychiater gibt die Beobachtung allerlei zu denken. Einmal muß es scheinen, als ob die mancherlei psychischen Verstimmungen und Labilitäten zur Zeit der Periode ebenso wie die vasomotorischen und anderen vegetativen Begleiterscheinungen hervorgerufen werden könnten durch den periodisch von den vegetativen Zentren ausstrahlenden Reiz, der gleichzeitig das Ovar bzw. den Follikelapparat und alle anderen Erfolgsorgane in Bewegung setzt, daß sie also nicht immer primär chemisch bedingt sein müssen. Dann gibt die Beobachtung aber auch Anlaß zu Erwägungen über das Zustandekommen von Psychosen überhaupt. Im vorstehen-

¹⁾ Daß natürlich vielerlei hormonale Einflüsse von seiten des Follikelapparates auf das Gehirn bestehen, werde ich niemals bestreiten. Diese Einflüsse waren aber im vorliegenden Falle ausgeschaltet und scheinen für den *periodischen* Wechsel der Psychose nicht von ausschlaggebender Bedeutung gewesen zu sein.

den Fall hat es den Anschein, als ob das Auftreten der Psychose unbedingt abhängig sein müßte von einem zentralnervösen Reiz. Fragt sich nur: Handelt es sich hier um einen krankhaften Reiz, der den ganzen vegetativ innervierten Organmechanismus in Verwirrung brachte und dadurch zu den psychotischen Erscheinungen führte, oder handelt es sich um einen normalen Reiz, der ein in Krankheitsbereitschaft befindliches innersekretorisches System traf?

Wir haben einen Anhaltspunkt dafür, daß es sich um einen nervösen Reiz krankhafter Art gehandelt hat, nicht. Wenigstens bietet uns der Verlauf der Periode keine solchen Kennzeichen; sie war stets mittelstark, von 3—4tägiger Dauer und verlief ohne irgendwelche Beschwerden; eine Schilddrüsenanschwellung, eine Zuckerausscheidung, eine Temperatursteigerung oder andere auf ungewöhnliche zentralnervöse Reize hinweisende Symptome kamen nicht zur Beobachtung. Lediglich von einem auffallend roten Kopf wird bei den ersten Psychoseattacken berichtet. Einen Entscheid, ob primär zentralnervös oder primär innersekretorisch, werden wir bei Psychosen vielleicht überhaupt niemals mit Sicherheit treffen können; vermutlich kommt beides vor; es ist eben unmöglich, alle innersekretorischen Organe so auszuschalten, wie es mit den Ovarien geschehen kann. Es wäre für den Anhänger der Anschauung von der innersekretorischen Genese gewisser Psychoseformen sicherlich erfreulicher gewesen, wenn die Ausschaltung der Ovarien im vorliegenden Fall zu einer eklatanten Änderung der psychischen Symptome geführt hätte. So muß er nur konstatieren, daß die innere Sekretion der Ovarien selbst wahrscheinlich nichts mit der Psychose zu tun hatte; er kann aber darauf hinweisen, daß der offenbar normal physiologische zentrale Reiz genügte, psychotische Symptome hervorzurufen, der gleiche Reiz, der an einem normalen vegetativen Organ zu einer normalen Menstruation führte. Warum der auf alle vegetativen Organe ausstrahlende Reiz gerade das Gehirn unter Umgehung der vegetativ innervierten Organe in Erregung bringen sollte, ist nicht einzusehen. Daß die vegetativ innervierten Organe dabei eine Mittlerrolle haben, scheint mir äußerst wahrscheinlich. Ob nun freilich das endokrine System besonders labil war, so daß es zu einer störend wirkenden Blutzusammensetzung mit sekundären psychotischen Erscheinungen kam — was ich annehmen möchte — oder ob die unter dem normalphysiologischen Reiz der zentralen Periodenerregung hervorgerufene normale Änderung der Blutzusammensetzung ein in Krankheitsbereitschaft befindliches Gehirn traf, kann nicht entschieden werden.

Ich möchte also im vorstehenden Falle annehmen, daß sich bei der Kranken das endokrine System seit dem ersten Psychosebeginn zunehmend in einem erbbiologisch bedingten Zustand von Krankheitsbereitschaft befand, so daß nunmehr der normale Reiz, der sonst nur zur Menstruation und andererseits zu der gleichzeitig auftretenden allgemeinen vegetativen Erregung führte, genügte, um innerhalb des endokrinen Systems zu einer derartigen Stoffwechselumsatzverschiebung zu führen, daß das Zentralnervensystem zu den psychotischen Entäußerungen veranlaßt wurde. Wenn jemand an der Ansicht festhält, daß man dazu nicht ein krankheitsbereites endokrines System braucht, sondern nur ein krankheitsbereites Gehirn, so kann ich ihn nicht widerlegen; ich möchte aber nur auf die Schwierigkeit hinweisen, bei nicht mit nachweisbaren vegetativen Reizen parallel gehenden zirkulären Psychosen ein periodisches Krankheitsbereitssein des Gehirns anzunehmen; das Gehirn ist eben doch kein dermaßen labiles Organ wie das ständig äquilibrierte endokrine System. Über die Pathogenese des manisch-melancholischen Irreseins und die Bedeutung psychisch-vegetativer Impulse habe ich mich bereits an anderer Stelle ausgesprochen (3). Hier sei nur darauf hingewiesen, daß auch die Fälle von Epilepsie, die mit der Menstruation in engstem Zusammenhang stehen, keineswegs immer durch ein aktives therapeutisches Vorgehen am Ovar beeinflußbar zu sein brauchen; die vorliegende Beobachtung läßt es als durchaus möglich erscheinen, daß lediglich durch den periodischen zentral nervösen Reiz die Blutzusammensetzung derartig gestaltet wird, daß es zu einer regelmäßigen, vierwöchentlichen Explosion kommt, ähnlich wie eine Alkohol- oder Kokaingabe genügt, um beim Epileptiker, wenn er krampfbereit ist, einen Anfall auszulösen. Leider verweigerte uns eine solche Patientin die Bestrahlung, so daß wir Tatsachen nicht zur Verfügung haben.

Weiter erklärt die zentralnervöse Bedingtheit der Menstruation auch sehr gut die so häufigen menstruellen Störungen bei Hysterischen, die ja bekanntlich auch sonst vegetativ ungemein ansprechbar sind und oft genug alle möglichen Zeichen von Unregelmäßigkeiten seitens der vegetativen Funktionen an sich tragen; auch die Beeinflussung der Periode durch gemütsbewegende Erlebnisse und durch Hypnose wird uns auf solche Weise am leichtesten verständlich.

Nimmt man mit *Reichardt* und anderen als Sitz der Erkrankung einer Dementia praecox den Hirnstamm an, so erscheint das

2*

Ausbleiben und das Unregelmäßigwerden der Periode bei Annahme eines zentralnervösen Ursprungs der Periode durchaus einleuchtend; die Prozeßvorgänge im Hirnstamm, insbesondere die Abnahme der vegetativen Funktionstüchtigkeit, veranlassen das Ausbleiben oder das Unregelmäßigwerden der Menstruation. Die psychotischen Störungen bei dieser Erkrankung sind also nicht die Folge einer ovariellen Dysfunktion, sondern die menstruellen Störungen sind die Folge eines durch den Gehirnprozeß bedingten unzureichenden oder unregelmäßigen vegetativen Reizes.

Daß sonst oft genug durch ovarielle Dysfunktion Störungen im endokrinen System und weiter gelegentlich psychotische Störungen hervorgerufen werden können, soll keineswegs bestritten werden; generell kann man diesen Mechanismus nach dem Ergebnis der vorliegenden Beobachtung aber nicht behaupten.

Ob man bei der vorstehenden Psychose mit uns eine manisch-melancholische Erkrankung diagnostizieren will oder im Hinblick auf das gewiß etwas ungewöhnliche Symptomenbild eine Dementia praecox, ist für die prinzipiellen Auseinandersetzungen gleichgültig. Für die Diagnose des manisch-melancholischen Irreseins spricht außer dem nach zehnjährigem Bestehen der Erkrankung noch so völligen Erhaltensein der Persönlichkeit der ausgesprochen pyknische Gesamthabitus, wenigstens für den Anhänger der neuen *Kretschmerschen* Lehre (4).

Der Zufall spielt mir gerade noch einen Fall in die Hand, der in gewissem Sinn ein Gegenstück zu der eben beschriebenen Psychose ist und den ich daher noch ganz kurz referieren möchte: Eine junge Frau von 31 Jahren erkrankte im April 1921 an Grippe mit starken Erscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems, Übelkeit, Erbrechen usw. Im Anschluß an die Erkrankung trat 1. eine völlige Amenorrhoe ein, 2. eine ausgesprochene Depression, 3. eine Gesichtsfeldeinschränkung auf dem linken Auge, die eine Verlangsamung und Unausgiebigkeit der Pupillenreaktion zur Folge hatte und deren Ursache ophthalmologisch in einem Gefäßprozeß in der Art. tempor. inf. mit postneuritischer Atrophie gegeben war. Eine Lues ließ sich vollkommen ausschließen, so daß es sich wohl um einen enzephalitischen Gefäßprozeß gehandelt hat. Ich möchte annehmen, daß auch im Gebiete der vegetativen Zentren sich enzephalitische Prozesse abgespielt haben, die gleichzeitig mit der Sehstörung die Amenorrhoe und die Depression, wohl

infolge allgemeiner Einflüsse auf den Stoffwechselablauf, mit einem Schlag in Erscheinung treten ließen (5).

Literatur.

1. *Oberholzer*, Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. VIII, 1911, H. 1—3. — 2. *Aschner*, Die Blutdrüsenkrankungen des Weibes. Bergmann, Wiesbaden 1918. — 3. *Ewald*, Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der Krankheitseinheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 64, 1921, und: Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen. Ebenda Bd. 71, 1921. — 4. *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin, Springer 1921. 5. Vgl. hierzu *Häffner*, Ztschrft f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 9. S. 219.

Über die Psychosen bei den Infektionskrankheiten, insbesondere beim Flecktyphus und Rekurrens.

Von

Dr. N. SKLIAR, Tambow.

Die letzten drei Winter (1918—1920) grassierte in Rußland in erschreckendem Maße eine Epidemie des Flecktyphus und Rekurrens, und ich hatte Gelegenheit, in der Irrenanstalt zu Tambow viele Fälle von verschiedenen Psychosen bei diesen Infektionskrankheiten zu beobachten. Die meisten von ihnen traten in der Rekonvaleszenzperiode der Krankheit oder noch später auf; nur wenige Fälle gehören der Infektionsperiode an. Die Geistesstörungen sind im Verlaufe dieser Krankheiten (in der Fieberperiode), besonders des Flecktyphus, so häufig, und das Delirieren bei ihnen wird für so natürlich und von der Grundkrankheit abhängig gehalten, daß sie als Geisteskrankheiten gar nicht gerechnet werden, und die Kranken in die Irrenanstalt nicht überführt werden. Auch aus dem Grunde werden diese Kranken nicht gern in die Irrenanstalten aufgenommen, damit die Insassen nicht mit dem Typhus angesteckt werden. Indessen ist in einigen Fällen die Unruhe der Typhuskranken so heftig, daß man zuweilen gezwungen ist, sie in der Irrenanstalt unterzubringen¹⁾. Nicht selten kam es auch vor, daß die in der Anstalt in der Behandlung resp. in Pflege befindlichen Geisteskranken an Flecktyphus oder Rekurrens erkrankten. Aus diesen Gründen hatten wir die Möglichkeit, die Geistesstörungen auch während der Fieberperiode dieser Infektionskrankheiten zu beobachten. Unser Material besteht noch

aus einzelnen Fällen von Psychosen bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. dem Abdominaltyphus, der Influenza, Malaria, Pneumonie, dem Gelenkrheumatismus, der Cholera, Lyssa.

Von Interesse ist hier zunächst zu untersuchen, ob es besondere Infektionspsychosen gibt, und in welchem Stadium der Infektionskrankheit die Geistesstörung auftritt, oder ob jedem Stadium der Krankheit besondere, wenn auch nicht spezifische, Geistesstörungen eigen sind? – Ätiologisch wichtig ist es ferner, die Ursache des Auftretens der Geistesstörungen bei den Infektionskrankheiten während der Infektionsperiode und nach derselben zu ermitteln, ob das Fieber oder die Infektion oder die Erschöpfung oder pathologisch-anatomische Veränderungen den Grund dazu abgeben? — Von Wichtigkeit ist noch zu ergründen, ob hier die nervös-psychische Anlage eine Rolle spiele, oder ob Psychosen hier bei psychisch ganz gesunden und in nervös-psychischer Beziehung gar nicht veranlagten Individuen auftreten können?

In der Literatur existieren darüber die entgegengesetzten Ansichten. *Siemerling*, *Adler* und besonders *Bonhoeffer* sind der Meinung, daß die Psychosen bei den verschiedenen Infektionskrankheiten die gleichen bleiben, gleichviel ob die Grundkrankheit diese oder jene sei; es könne gar nicht die Rede davon sein, daß es besondere Psychosen bei der Influenza, besondere beim Erysipel, andere beim Abdominaltyphus u. dgl. gebe. Der Unterschied zwischen ihnen bestehe darin, daß einige Infektionskrankheiten leichter und häufiger zu Geistesstörungen führen als andere. Die verschiedenen Formen der Infektionspsychosen können weder von einander, noch von den anderen in der Psychiatrie bekannten Krankheitsformen getrennt werden.

Im Gegensatz zu diesen Autoren gibt *Kräpelin* zwar zu, daß wir gegenwärtig noch nicht imstande seien, eine solche Teilung in einzelne Infektionspsychosen je nach dem Charakter des Grundleidens durchzuführen, aber er ist überzeugt, daß wir mit der Zeit nicht nur den Charakter der Infektionspsychosen im allgemeinen, sondern auch den Charakter einzelner Formen, wie sie im Verlauf verschiedener Infektionen sich entwickeln, kennen lernen werden. Wenn wir einverstanden seien, daß bei den verschiedenen Infektionskrankheiten die toxischen Einwirkungen auf die Hirnrinde verschiedene seien, so können wir nicht zweifeln, daß die bei den verschiedenen Infektionskrankheiten hervorgerufenen Krankheitsbilder die volle Identität nicht besitzen dürfen.

Ätiologisch legen bei der Bildung von Psychosen einige Autoren mehr Gewicht auf die Infektion, die sowohl während der Krankheit als auch einige Zeit nachher wirke; andere Autoren denken, daß während der Infektionsperiode das Fieber von Einfluß sei und nach derselben die Erschöpfung wirke.

Unser Material, auf Grund dessen wir diese Fragen aufzuklären suchten, besteht aus 109 Fällen von Psychosen beim Flecktyphus, 41 Fällen beim Rekurrens, 5 Fällen beim Abdominaltyphus, 4 Fällen bei der Influenza, 5 Fällen bei der Malaria, 1 Fall bei der Pneumonie, 1 Fall beim Gelenkrheumatismus, 3 Fällen bei der Cholera asiatica, 5 Fällen bei der Lyssa, was insgesamt 174 Fälle ausmacht. Außerdem erwähne ich die von Frau Dr. A. Skliar in den Infektionsabteilungen des Gouvernementskrankenhauses zu Tambow gesehenen und mir von ihr ausführlich berichteten Fälle von Psychosen beim Scharlach und Milzbrand.

Wir gruppieren zunächst das Material nach der Art der Grundkrankheit.

1. Flecktyphus.

Der Flecktyphus führt am meisten und häufigsten zu Geisteskrankheiten und steht in dieser Hinsicht unter den Infektionskrankheiten im Vordergrund. Wir betrachten zuerst die Fälle, die während der Fieberperiode aufgetreten sind. Die Geistesstörungen kommen in diesem Stadium sehr häufig vor und, wie mir der Direktor des Tambower bakteriologischen Institutes, Prof. *Tscharnotzky*, und viele Tambower Ärzte, die in den Infektionskrankenhäusern beschäftigt sind, mitgeteilt haben, gibt es keinen einzigen Fall, wo beim Flecktyphus im Verlaufe der Krankheit die Kranken nicht deliriert hätten. In einigen Fällen ist das Delirium mehr ausgesprochen, in anderen Fällen weniger, aber auch dort, wo scheinbar keine psychischen Erscheinungen zu merken sind, sieht man, wenn man mit den Kranken in nähere Berührung kommt, daß sie etwas für sich leise sprechen und sich absonderlich benehmen, d. h. also psychotische Erscheinungen zeigen. Nach der kategorischen Behauptung von Professor *Tscharnotzky* wird bei anderen Infektionskrankheiten, sogar beim Rekurrens und Abdominaltyphus, eine so starke Neigung zum Delirieren, wie es beim Flecktyphus der Fall ist, nicht beobachtet.

A. Psychosen während des Fieberszustandes.

Zu dieser Gruppe zählten wir nur jene Fälle, bei denen psychotische Symptome nur während der Fieberperiode vorhanden waren,

und die mit der Beendigung des Fiebers verschwanden, da es außerdem Fälle genug gibt, bei denen die psychotischen Erscheinungen nach dem Fieberzustande fortdauern, wenn sie auch im Sinne einer anderen Krankheitsform modifiziert werden. — Solcher Fälle, die in der Literatur unter dem Namen des „Fieberdeliriums“ bekannt sind, haben wir 18. Das will allerdings nicht heißen, daß bei uns nur 18 Kranke während der Fieberperiode des Flecktyphus delirierten. Wie bereits gesagt, sind fast alle Fälle des Fleckfiebers von Fieberdelirien begleitet. Wenn bei uns nur eine so geringe Zahl von solchen Delirien angegeben ist, so geschah es deswegen, weil die meisten Kranken erst in der Rekonvaleszenzperiode in die Irrenanstalt eintraten, und nur die allerwenigsten im Fieberstadium die Irrenanstalt aufsuchten.

Symptomatologisch ist das Bewußtsein bei den Kranken meistens mehr oder weniger getrübt, je nach dem Entwicklungsgrad der Grundkrankheit; zeitweise hellt bei den Kranken das Bewußtsein auf, wenn man mit ihnen in Kontakt zu kommen sucht. Die Halluzinationen und Illusionen, die nachts zunehmen, zeichnen sich durch einen szenenhaften traumähnlichen Charakter aus; die Kranken sehen und hören alles, was sie vorher, besonders kurze Zeit vor der Erkrankung, zu erleben, zu sehen, zu lesen Gelegenheit hatten; die Bilder kommen vor ihren Augen und in ihrer Einbildung, wie im Traume, vor. Eine Kranke stand, bevor sie am Typhus erkrankte, stundenlang im Volkshaufen vor dem Manufakturladen, bis sie an die Reihe kommen würde, um den Kleiderstoff zu bekommen; als sie bald nachher erkrankte, „phantasierte“ sie während der Krankheit immer davon; ein „roter“ Offizier „phantasierte“, als ob er die Front sähe, den Soldaten Befehle gäbe (in die Attacke zu gehen usw.), sprang vom Bette, um in die Offensive zu gehen, schrie und wehrte sich, als man ihn zurückhielt; sah überall Läuse, da er kurze Zeit vor der Erkrankung in einem Eisenbahnwagen fuhr, wo Bauern und Soldaten saßen, an denen es von Läusen wimmelte, und er in großer Besorgnis war, sich durch die Läuse an Typhus anzustecken. Einige „phantasieren“, als ob sie fliegen, schwimmen, arbeiten, Waren verteilen oder empfangen, fahren, oft mit Hindernissen usw. — Wenn die Temperatur zur Norm herunterfällt, schlafen die Kranken ein, und nach 24 Stunden oder länger kommen sie zum Bewußtsein und erinnern sich nicht, was mit ihnen während der Krankheit vorgefallen ist.

In diesen Fällen sind Symptome angeführt, ähnlich denen, die *Liebermeister* für Fieberdelirien charakteristisch hält.

Wir haben aber noch einige, allerdings nicht viele, andere Fälle, bei denen zu diesen noch andere Symptome hinzukommen. In einem Falle, bei einem Verwandten, den ich Gelegenheit hatte, die ganze Zeit der Erkrankung näher zu beobachten, waren stark ausgesprochen Erscheinungen des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes (Fehlen der Merkfähigkeit, Konfabulationen u. dgl.) und erschreckende Halluzinationen. In anderen Fällen sind mehr ausgesprochen die Symptome der progressiven Paralyse (skandierende Sprache, maskenartiges Gesicht, ungleiche Innervation des N. facialis usw.).

Die Psychose fing an in einem Fall am vierten Typhustag (bei einem sehr nervösen, pathologisch schwer disponierten Individuum), in zwei Fällen am ersten Tage der Krankheit, in vier Fällen am achten Tag, in vier Fällen am neunten Tag, in vier Fällen kurz vor dem Temperaturabfall, in einem Falle während der Krisis; in einem Falle ist nicht angegeben, an welchem Typhustag das Delirium auftrat.

B. Psychosen in der postinfektiösen Periode.

a) Asthenische Delirien.

Es sind bei uns 22 Fälle von Delirien im Beginn der Rekonvaleszenzperiode des Flecktyphus verzeichnet, die wir asthenische nennen, da sie, wie wir sehen werden, auf dem Boden der Erschöpfung entstehen. Es sind hier auch acht Fälle mit stürmischeren Erscheinungen einbegriffen, die in der Literatur unter dem Namen des „Delirium acutum“ bekannt sind.

α) Asthenische Delirien im engeren Sinne (14 Fälle).

Die Psychose dauert nicht lange: in drei Fällen bis zu einem Tage, in sechs Fällen gegen zwei Tage, in einem Falle einige Tage, in drei Fällen gegen eine Woche, in einem Falle 1½ Wochen.

Die Kranken sind unruhig, werfen sich auf die Fenster, Türen, laufen zwecklos unter dem Einfluß erschreckender Stimmen; andere sprechen Wahnideen aus, daß man sie mit Bajonetten steche, daß etwas Schreckliches entstehen werde; sie stöhnen, schreien, weinen, knien, sprechen über ihre Sünden; noch andere bekreuzigen sich, schauen unentwegt auf einen Punkt, sind verwirrt, unorientiert, antworten auf keine Fragen. Nachher kommen die Kranken zum Bewußtsein und erinnern sich nicht, was mit ihnen zu dieser Zeit vorgegangen sei.

β) Delirium acutum (acht Fälle).

Die Erscheinungen nehmen hier einen stürmischeren Charakter an, und die Kranken gehen im Verlaufe einiger Tage zugrunde. Fast in allen Fällen fing die Krankheit gleich nach Beendigung des Typhus an; in einem Falle ist direkt angegeben, daß die Störung auftrat, als die Temperatur normal wurde. — In vier Fällen finden sich körperliche Symptome der progressiven Paralyse: so war bei einem Kranken eine dysarthrische, beim anderen eine zitternde, stotternde Sprache; träge Reaktion der Pupillen auf Licht wird in drei Fällen, Ungleichmäßigkeit der Pupillen in einem Falle notiert; in zwei Fällen findet sich eine Steigerung der Patellarreflexe. — Psychisch sind die Kranken in benommenem, unklarem Bewußtseinszustand, sind über Ort, Zeit und Umgebung summarisch oder gar nicht orientiert, fassen die Fragen schlecht auf, geben unsinnige Antworten, schwatzen zusammenhanglos, befinden sich in einer Angst, laufen hin und her, schreien, zerreißen die Kleider, Wäsche, lösen die Matratze auf. Zeitweise treten Stuporzustände auf. Mit der psychischen Erregung nimmt die körperliche Schwäche zu, und die Kranken gehen in den meisten Fällen (sechs von acht) zugrunde (einer am vierten, der andere am sechsten Tag, bei vier Kranken im Laufe von 1—1½ Monaten); von den zwei übrigen Fällen wurde ein Kranker nach sechs Tagen in unverändertem Zustande von den Verwandten nach Hause genommen; der andere Kranke lief nach sechs Wochen in ruhigerem Zustande aus der Anstalt.

b) Manisch-deliriöse Zustände (sechs Fälle).

Wir haben hier eine akute transitorische Psychose mit manischen Erscheinungen (Schwatzhaftigkeit, Ablenkbarkeit, Bewegungsdrang, meistens mäßigen Grades, gehobene Stimmung, grandiose Größenideen, auch der Verfolgung) und verwirrtem Bewußtseinszustand; die Kranken erkennen nicht die Umgebung; die Personen deuten sie in wahnhafter Weise um. Nach Beendigung der Krankheit erinnern sich die Kranken nicht, was mit ihnen vorgegangen ist, oder haben davon nur eine ungefähre Vorstellung. — Somit unterscheiden sich diese Fälle von der echten manischen Exaltation dadurch, daß die Kranken bei mäßiger Erregung in verwirrtem Zustande sich befinden und daß sie sich an das während der Krankheit Vorgefallene gar nicht erinnern können, wodurch diese Fälle eher den Delirien näher stehen.

Der Beginn der Psychose war in einem Falle zwei Tage, im

anderen Falle eine Woche und in den übrigen Fällen ganz kurze Zeit nach dem Typhus.

c) Infektiöse transitorische Wahnzustände (ein Fall).

Ein Kranker hatte zwei Wochen lang bei guter Besonnenheit, klarem Bewußtsein und guter Orientierung die Ideen, man wolle ihn ermorden, mit ihm etwas vornehmen. — Dieser Fall ist analog dem Wahn, der bei den Alkoholikern, Morphinisten, Kokainisten und psychogenen Neurosen vorkommt.

d) Amentia.

Vom Delirium unterscheidet sich die Amentia zunächst dadurch, daß sie viel länger dauert (in vier unserer Fälle einen Monat, in zwei Fällen zwei Monate, in vier Fällen drei bis vier Monate) als das Delirium, das meistens einige Stunden oder Tage, sehr selten eine Woche währt. Ferner hat das Delirium eine Amnesie zur Folge, oft eine ganz tiefe, während nach der Amentia eine, wenn auch nicht ganz klare Erinnerung über das während der Krankheit Vorgefallene übrig bleibt. Im Laufe der Krankheit können katatonische Symptome, wie starker Negativismus, Nahrungsverweigerung, verschiedene gespannte Posen u. dgl. auftreten, die im Gegensatz zu den gleichen Symptomen bei der Dementia praecox, wo sie primärer und automatischer Natur sind, einen sekundären Ursprung haben und von dieser oder jener Stimmung, von der einen oder anderen Halluzination oder Wahnidee abhängen, was auch oft an dem Gesichtsausdruck der Kranken, ihren Bewegungen, ihrem Benehmen zu merken ist. — In vier Fällen aus dieser Gruppe finden sich im Anfange der Krankheit deutliche körperliche Symptome der progressiven Paralyse: Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Licht, in einigen Fällen Ungleichmäßigkeiten der Pupillen, Zittern der Zunge und Abgelenktwerden auf die Seite, allgemeiner Tremor des ganzen Körpers, Steigerung der Sehnenreflexe, undeutliche dysarthrische Sprache, Parese der unteren Extremitäten; die Kranken sind körperlich schwach. Aber bei der progressiven Paralyse sind die Kranken meistens bei klarem Bewußtsein, die Stimmung ist eine euphorische, zufriedene, es finden sich Größenwahnideen; bei der dementen, apathischen Form sind die Kranken stumpf, bewegungslos, aber auch da merkt man zeitweise eine schwachsinnig zufriedene Stimmung. Bei unseren Fällen aber beobachtet man bei den Kranken ein unklares Bewußtsein; sie sind schlecht über alles orientiert,

unruhig, drängen sinn- und ziellos fort, weinen, stöhnen, ächzen, sind unsauber; andere sprechen viel und zusammenhanglos, sind ablenkbar, halluzinieren, fassen illusorisch die Umgebung auf, sprechen Verfolgungsideen aus. Der weitere Verlauf und Ausgang klären die Diagnose noch mehr auf. Nach drei, vier Wochen werden die Kranken körperlich kräftiger, die Sprache wird deutlicher und freier; zeitweise sind die Kranken klarer, besonnener, zeitweise aber werden sie (oft für längere Zeit) verwirrt, weinen, schreien, laufen hin und her, verkriechen sich unter die Betten, stöhnen, ächzen, geben auf Fragen keine Antworten. Später beruhigen sie sich, aber es werden noch Apathie, Teilnahmslosigkeit, Langsamkeit der Bewegungen beobachtet, die mit der Zeit vorübergehen; nach drei, vier Monaten genesen sie vollkommen.

e) Postinfektiöse pseudoparalytische und Demenzzustände (16 Fälle).

In Genesung sind neun Fälle übergegangen (ein Pat. nach einer Woche, ein Kranker nach drei Wochen, vier nach einem Monat, einer nach $1\frac{1}{2}$ Monaten, einer nach zwei Monaten, einer nach $2\frac{1}{2}$ Monaten). In fünf Fällen hat die Krankheit einen protrahierten Verlauf angenommen. Zwei Kranke sind gestorben (ein Pat. drei Monate, der andere vier Monate nach der Erkrankung ohne Änderung des psychischen Zustandes).

Von den Genesenden haben wir in fünf Fällen stark ausgesprochene Symptome der progressiven Paralyse [Ungleichmäßigkeit der Pupillen (in einem Falle), ataktische Bewegungen, wackeliger Gang, Zittern der Zunge und Abgelenktwerden auf die Seite, gesteigerte Patellarreflexe (in drei Fällen), herabgesetzte Patellarreflexe (in einem Falle), erschwerte oder dysarthrische Sprache, aber ohne Silbenstolpern (in vier Fällen)]. Psychisch Apathie, Interesslosigkeit oder leichte Gedrücktheit; die Kranken fassen schwer auf, antworten langsam; das Bewußtsein ist bei ihnen unklar, benommen; die Orientierung und das Gedächtnis sind schlecht; körperliche Schwäche. Nach ein, zwei Wochen oder einem Monat, zuweilen auch zwei Monaten werden die Kranken freier, beweglicher, besonnener, klarer; das Gedächtnis kehrt zurück; es schwinden die körperlichen paralytischen Symptome; körperlich werden die Kranken kräftiger. — In vier Fällen fehlen die körperlichen Symptome der progressiven Paralyse. Psychisch sind die Kranken die erste Zeit benommen, leicht gedrückt usw.; die Orientierung ist eine ungefähre; später werden sie apathisch,

liegen die ganze Zeit im Bett, interessieren sich nicht für die Umgebung, zeigen keine Initiative, antworten einsilbig, ungern. Später werden sie lustiger, freier, besonnener, benehmen sich ungezwungener und erholen sich körperlich.

Von sieben Fällen in protrahierter Form haben wir in vier Fällen im Anfange der Krankheit körperliche paralytische Symptome. Psychisch werden in einigen Fällen heftige Halluzinationen beobachtet (man drohe ihnen, man wolle sie ermorden u. dgl.); in einem Falle dominiert die Wahnidee, die Arme, Beine und Augen seien vergiftet; der Körperteil, wo ein Dekubitus war, sei abgeschnitten und vergraben; man müsse den versteckten Körperteil ausgraben und an die frühere Stelle annähen. Die Stimmung ist gedrückt. Später werden die Kranken sehr apathisch, äußern keine Wünsche, liegen beständig im Bett, antworten in vielen Fällen auf Fragen fast nichts, in anderen Fällen geben sie besonnene, wenn auch einsilbige Antworten, sprechen aber langsam, leise; sind unsauber; körperlich sind sie sehr blaß, schwach und erschöpft. Einige von ihnen (zwei Fälle) gehen an Erschöpfung zugrunde; bei anderen (die Fälle waren in unserer Behandlung über ein Jahr) entwickelt sich eine chronische Form des apathischen Schwachsinn. In einem Falle wird angegeben, daß ein Kranker 15 Jahre lang nach einer Flecktyphuserkrankung beständig an Kopfschmerzen litt, apathisch war, zur Umgebung sich gleichgültig benahm und gar nicht arbeitsfähig war.

f) Hysterie und hysterische Psychosen (sechs Fälle).

Wir haben in einem Falle ein nervöses Stottern, in vier Fällen eine Depression (Klagen über Angst, schlechte Gedanken, schlechten Schlaf, alle möglichen Schmerzen, hypochondrische Ideen), die im Laufe der Zeit abnahm oder ganz aufhörte; in einem Falle war ein hysterischer Stupor, der fünf Tage lang dauerte.

g) Chronische Psychosen (29 Fälle).

Wir haben neun Fälle von Dem. praecox und 20 Fälle von manisch-depressivem Irresein (sie bestehen aus 14 Fällen manischer Erregung, vier Fällen von Melancholie, einem Fall von gemischtem Zustand).

Es ist bemerkenswert, daß in der Literatur fast keine Fälle von Psychosen beim Fleckfieber beschrieben werden, was sich dadurch erklärt, daß in den westeuropäischen, hauptsächlich

deutschen Ländern Epidemien von Flecktyphus fast nicht vorkommen.

II. *Rekurrens.*

Psychosen beim Rekurrens haben wir 41 Fälle. Dabei müssen wir bemerken, daß zwei Kranke kurz vorher den Flecktyphus hatten; es ist möglich, daß noch mehrere andere Kranke außer dem Rekurrens früher noch am Flecktyphus krank waren, da während der letzten Epidemien in Rußland beobachtet wurde, daß die in den Infektionskrankenhäusern in Behandlung gewesenen Kranken, die an einer Infektionskrankheit, z. B. dem Flecktyphus, erkrankten, bei der großen Überfüllung und den schlechten hygienischen Verhältnissen, die dort herrschten, auch an Rekurrens angesteckt wurden, so daß die Zahl der Fälle von echten Rekurrenspsychosen zweifellos niedriger sein muß, als es hier angegeben ist.

A. *Psychosen während des Fieberzustandes.*

a) Initialdelirien.

Es sind hier zwei Fälle von Geistesstörungen anzuführen im Anfange der Krankheit, als die Temperatur noch normal war. Die Fälle sind allerdings nicht vollständig echt, da die Störung nicht vor dem ersten, sondern vor dem zweiten Anfall auftrat, als der Organismus bereits von der Krankheit erschöpft war. Ein Kranker war verwirrt, streifte in den Zimmern herum, wühlte an den Wänden, reagierte wenig auf Fragen. Der andere wurde bewußtlos, stark unruhig, schlug an die Wand; den folgenden Tag kam er zum Bewußtsein, erinnerte sich nicht klar, was mit ihm vor dem Eintritt in die Anstalt vorgegangen ist; abends steigerte sich die Temperatur bis auf 39°.

b) Fieberdelirien haben wir fünf Fälle.

c) „Kritische“ Delirien (vier Fälle).

Während der Krisis fangen die Kranken an stark unruhig zu werden, laufen ziellos hin und her, drängen fort, schlagen mit dem Gesicht gegen die Wand, sind verwirrt, halluzinieren, sprechen viel, schimpfen. Nachher schlafen sie ein. Nach einigen Stunden erwachen sie, kommen zum Bewußtsein und haben keine Erinnerung an das Vorgefallene.

B. *Geistesstörungen in der postinfektiösen Periode.*

a) Asthenische Delirien (drei Fälle).

Die Störung tritt bald nach der Krisis auf, wenn die Temperatur normal wird. Die Kranken fangen an, stark unruhig zu werden,

befinden sich in großer Angst, haben erschreckende Halluzinationen seitens des Gesichtes und Gehörs. Ein Kranker kam zum Bewußtsein nach einem Tage, der andere nach zwei Tagen; der dritte Kranke, der körperlich sehr schwach war, beruhigte sich nach einem Tage, war dann aber gedrückt, verwirrt, unorientiert und starb nach zwei Tagen im Kollaps.

b) Delirium acutum (zwei Fälle).

Körperlich äußerste Erschöpfung; psychisch verwirrt, stark agitiert, heftige Bewegungsunruhe und sinnloser Rededrang. Ein Kranker genas nach drei Wochen, der andere starb nach einer Woche an Erschöpfung.

c) Manisch-deliriöse Zustände (fünf Fälle).

Vier Individuen genasen nach 1½ Wochen, einer starb. Außer manischen und deliriösen Zügen findet sich hier eine ganze Reihe körperlicher paralytischer Symptome.

d) Postinfektiöse pseudoparalytische und Demenz-zustände (zehn Fälle)

Vier Kranke genasen, bei sechs Fällen ging die Krankheit in einen chronischen Zustand über; von den letzteren starben fünf Individuen.

In den Genesungsfällen werden die Kranken nach einigen Rekurrenzanfällen apathisch, wenig beweglich, gehemmt, verhalten sich gleichgültig gegen die Umgebung, können über sich keine sinngemäße Antwort geben. Körperlich sind sie schwach, erschöpft, bei vielen sind die Pupillen ungleichmäßig, reagieren träge auf Licht; die Zunge und die Hände zittern; die Sehnenreflexe sind gesteigert; die Kranken können sich nicht auf den Beinen halten. Von ihnen genas ein Kranker nach einem Monat; die drei übrigen Patienten wurden nach sechs bis acht Wochen freier, ungezwungener, klarer und genasen nach 2½—3 Monaten psychisch vollständig und erstarkten körperlich.

Die chronische Gruppe enthält sechs Fälle. In einem Falle ist der Kranke nach dem Rekurrens (dem ein Flecktyphus vorherging), während der Rekonvaleszenzperiode verwirrt, stuporös, mutacistisch, körperlich erschöpft. Drei Monate später ist er besonnen, klar, gut orientiert, gibt auf Fragen richtige Antworten, aber oft gehemmt, kommt mit der Umgebung wenig in Berührung, vergißt oft, was er macht. In den übrigen fünf Fällen sind die Patienten im Anfange der Krankheit benommen, gedrückt, ge-

hemmt, gleichgültig; auf Fragen geben sie entweder keine Antwort oder antworten langsam, einsilbig; sind über Ort, Zeit und Umgebung schlecht orientiert; liegen immer im Bett und zeigen Interesse für die Umgebung. Körperlich stark erschöpft. In solchem Zustande verbleiben sie unverändert monatelang, werden unsauber; einige von ihnen werden später etwas mitteilbarer, sprechen die unmöglichsten Klagen aus, ächzen, stöhnen, aber es bleiben eine Apathie, Teilnahmslosigkeit, Verlust des Interesses an allem übrig. Körperlich werden sie immer schwächer; es zeigen sich Ödeme, und die Kranken gehen an Erschöpfung zugrunde (zwei Kranke starben einen Monat, einer starb zwei Monate, der vierte drei Monate, der fünfte ca. $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Beginn der Psychose).

Wir haben in der Rekonvaleszenzperiode des Rekurrens noch einen Fall einer Amentia, zwei Fälle von Hysterie, vier Fälle von Dem. praecox und drei Fälle manisch-depressiven Irreseins.

In der Literatur werden nur wenige Fälle von Rekurrenspsychosen angeführt, was sich ebenfalls, wie beim Flecktyphus, durch das seltene Vorkommen des Rekurrens in Westeuropa erklärt.

III. Abdominaltyphus (4 Fälle).

Darunter sind drei Fälle von Dem. praecox, die in der Tambower Anstalt $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre lang in unserer Behandlung sich befanden und in der postinfektiösen Periode erkrankten. Dann haben wir in der Privatpraxis vor kurzem zwei typische Fälle von Fieberdelirien beobachtet, die mit dem Fieberabfall verschwanden. — In der Literatur wird angegeben, daß beim Abdominaltyphus, bei dem ja die Infektionspsychosen, besonders die Fieberdelirien, hauptsächlich studiert wurden, Geistesstörungen im Anfange der Krankheit als „Initialdelirien“, während der Akme des Fiebers als Fieberdelirien und nach dem Temperaturabfall als sog. asthenische Psychosen auftreten. Außerdem entwickeln sich laut Literaturangaben verschiedene Defektzustände.

IV. Influenza (5 Fälle).

In zwei Fällen entwickelten sich Störungen während des Fieberzustandes; die Temperatur war in einem Falle nicht besonders hoch (37 — $38,5^{\circ}$). Der eine Kranke kam gleich zum Bewußtsein, als die Temperatur normal wurde (Fieberdelirium). Beim anderen dauerte die Psychose drei Tage, während der Zeit, als die Temperatur hoch war, den vierten Tag war er unmutig, trotz der

normalen Temperatur, dann wurde er immer klarer und zugänglicher und genas psychisch sechs Tage nach Beginn der Psychose vollständig (Amentia). Auch in der Litaertur werden von *Kräpelin* und *Kirn* Fälle von Fieberdelirien bei Influenza beschrieben, die rasch endeten, und länger sich hinziehende Amentiafälle, die wochenlang bei niedriger Temperatur dauerten und in Genesung übergingen. — Ferner haben wir zwei Fälle von Dem. praecox nach Influenza.

V. Malaria (4 Fälle).

Wir haben drei Fälle von Delirien während des Malariaanfalls; die Kranken verfielen in einen bewußtlosen Zustand. In einem Falle hatte eine 20jährige Kranke täglich gegen Abend Malariaanfälle. Am dritten Tage wurde sie gegen Abend während des Anfalls sehr unruhig, sang, schimpfte, lief herum; zehn Personen konnten sie nicht zurückhalten; als man ihr eine Einspritzung machte, wurde sie kataleptisch; den nächsten Morgen kam sie vollständig zum Bewußtsein und hatte keine Erinnerung an das mit ihr Vorgefallene. — Zwei Kranke waren in einem Dämmerzustand (wie benebelt), konnten nichts auffassen. — In einem Falle war die Temperatur nicht besonders hoch (37,4—38,2°). — Ferner haben wir einen Fall, wo nach einer 2½ Wochen lang dauernden Krankheit ein manisches Stadium des manisch-depressiven Irreseins auftrat.

In der Literatur werden Fälle von Delirien bei Malaria angegeben, die den Fieberzustand begleiten oder ihn ersetzen, besonders die letzteren tragen einen stürmischen Charakter, wie er von uns in gleicher Weise auch beim Rekurrens während der Krisis oder bei einigen asthenischen Delirien bald nach dem Flecktyphus, Rekurrens und anderen Infektionskrankheiten beobachtet wurde.

VI. Pneumonie (1 Fall).

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall eines Deliriums im Verlaufe der Pneumonie bei hoher Temperatur bei einer Kranken, zu beobachten, die sehr erschöpft war infolge einer ihr kurz vorher gemachten Unterleibsoperation bei einer extrauterinen Gravidität. Das Delirium dauerte einen Tag und hatte eine Amnesie zur Folge. Es ist dabei von Interesse, daß die Kranke psychisch nachher gesund blieb, trotzdem die Temperatur noch längere Zeit gesteigert war. — In der Literatur werden Fieberdelirien während der Temperaturakme beschrieben mit Verwirrtheit, meistens manischer Natur, die bis zur stärksten Unruhe oder sogar bis zum Delirium acutum

mit letalem Ausgang sich steigern können. Ferner gibt es Psychosen während des Temperaturabfalles und nach Beendigung der Krankheit, die sich von Störungen nach anderen Infektionskrankheiten nicht unterscheiden.

VII. Scharlach und Milzbrand.

Beim Scharlach hatte ich keine Gelegenheit, Geistesstörungen zu beobachten, aber wie Frau Dr. A. Skliar, die in den Infektionsabteilungen arbeitet, mir mitgeteilt hat, sah sie nicht selten bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren im Eruptionsstadium Verwirrheitszustände, während deren die Kranken stark halluzinieren, sehr unruhig sind, sich in großer Angst befinden, um Hilfe schreien, hin und her laufen, Fensterscheiben einschlagen, was ein oder zwei Tage dauere; nachher kommen die Kranken zum Bewußtsein und können sich nicht erinnern, was mit ihnen vorfiel.

Ähnliche Fälle beobachtete Frau Dr. A. Skliar auch beim Milzbrand während des hohen Fiebers. — In der Literatur sind keine Fälle von Geistesstörungen beim Milzbrand beschrieben worden. Beim Scharlach wird in der Literatur über Geistesstörungen berichtet während des Beginns des Temperaturabfalls (am vierten oder fünften Tag der Erkrankung) und im Anfange der Desquamationsperiode bei normaler Temperatur (am neunten bis zum elften Tag). Die Psychosen werden von Kräpelin beschrieben als melancholische, verwirrte Erregungszustände mit Halluzinationen und starker motorischer Unruhe, die innerhalb einiger Tage in Genesung übergehen.

VIII. Der Gelenkrheumatismus.

Wir haben vor kurzem bei einem Kranken, der nach einem länger dauernden Gelenkrheumatismus (23 Tage lang) in noch sehr erschöpftem Zustande stark zu arbeiten begann, einen Dämmerzustand beobachtet, während dessen er sehr verwirrt war, Fragen nicht auffaßte und auf sie nicht antwortete, nichts sprach, aus der Hand gefüttert wurde und körperlich sehr schwach war. Dieser Dämmerzustand dauerte drei Tage und war von Amnesie begleitet. — Nach den Literaturangaben treten beim Gelenkrheumatismus am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche zuweilen bei stark gesteigerter Temperatur (41—44°) schwere Delirien mit großer Unruhe und allgemeinen Krämpfen auf; in späterem Stadium der Krankheit wurden Delirien mit Angstzuständen beobachtet, die häufig einen ungünstigen Ausgang haben, in einigen Fällen nach drei bis vier Monaten in Genesung übergehen. Nach

dieser Krankheit treten Psychosen mit dem Charakter der sog. „akuten Demenz“ auf, die nach zwei Wochen, zwei oder vier Monaten in Genesung übergehen.

IX. Cholera (3 Fälle).

Wir haben in der Rekonvaleszenzperiode drei Fälle, von denen eine Kranke an Katatonie litt und innerhalb zweier Monate an Erschöpfung zugrunde ging. Der andere Fall stellt einen länger dauernden Verwirrheitszustand mit sinnlosem Rededrang dar (er befindet sich in gleichem Zustand ca. 2½ Monate in unserer Behandlung). Im dritten Fall entwickelte sich auf hysterischem Boden ein starker Angstzustand (Angst, wieder an Cholera zu erkranken, verschiedene Zwangsvorstellungen depressiver Natur usw.) der nach vier Wochen vorüberging.

In der Literatur werden in der algiden Periode einzelne Fälle von Delirien oder Stuporzuständen, häufiger im Typhoidstadium der Cholera Störungen in der Form soporöser oder komatöser Zustände oder heftiger Erregungsanfälle beschrieben. Während der Rekonvaleszenz wurden Fälle von Kollapsdelirium und Amantia beobachtet.

X. Lyssa (5 Fälle).

In einem Falle erkrankte der Patient einen Monat, nachdem er von einem wütenden Hund gebissen wurde. Zwei Tage lang fühlte er sich schlecht, konnte weder essen, noch trinken, noch schlafen, hatte Kopfschmerzen. Am dritten Tag um 12 Uhr mittags trat der Kranke in die Irrenanstalt ein. Beim Eintritt besonnen, klar, aber gedrückt; denkt, er gehe verloren, spricht viel; die Sprache ist nälend und kaum verständlich; klagt über heftigen Durst und Unmöglichkeit zu schlucken. Parese der Beine. Zittern der Zunge, der oberen und unteren Extremitäten. Ungleichmäßigkeit der Pupillen, Reaktionslosigkeit derselben auf Licht; Steigerung der Patellarreflexe. Als der Patient isoliert wurde, bemerkte man bei ihm Halluzinationen, er lief hin und her, konnte kein Wasser schlucken, hatte davor eine Angst, schlug mit dem Kopf gegen den Boden. Die Unruhe steigerte sich rasch. Es traten bei ihm starke Wutanfälle auf; als man ihm eine Einspritzung machen wollte, versuchte er zu beißen. Schaum vor dem Munde. Es nahmen auch die paralytischen Symptome rasch zu, und der Patient starb den gleichen Tag um 11 Uhr abends.

In einem zweiten Falle wurde ein Kranker drei Monate, nachdem er von einem wütenden Hund gebissen wurde, ängstlich; die

3*

Bewegungen mit der linken Hand wurden schlechter; fühlte Kopfschmerzen; das Wasserschlucken wurde ihm erschwert. Am dritten Tag nach dem Beginn der Erkrankung trat er in die Irrenanstalt ein. Beim Eintritt klar, aber aufgeregt; manische Stimmung; spricht viel, aber undeutlich; Zittern der Hände; Schwierigkeiten beim Wasserschlucken. Nachts war er unruhig, ging im Zimmer hin und her, schrie. Den anderen Tag morgens nahm die Unruhe zu, der Kranke fing an, rasch hin und her zu laufen; beim Versuch, ihn zurückzuhalten, wollte er beißen; große Angst und Verzweiflung; schlug mit dem Kopf an die Wand, bat, man möge ihn ermorden. Nachmittags steigerte sich die Unruhe noch mehr; es trat Schaum vor den Mund. Nachts war er stark aufgeregt. Gegen Morgen des folgenden Tages ganz gelähmt, kann sich gar nicht auf den Beinen halten, kann gar nicht schlucken, weder flüssige noch harte Speisen, atmet schwer; die Sprache ist ganz unverständlich; schreit einzelne, unzusammenhängende, undeutliche Worte aus; spuckt, ist ganz verwirrt. Der Kranke wurde immer schwächer und starb zwei Tage nach dem Eintritt in die Anstalt.

Im dritten Fall beim Eintritt in die Anstalt (einen Monat nach der Infektion) klar, gedrückt; freier Gang. Den anderen Tag starke Parese der unteren Extremitäten, die sich während der Nacht rasch entwickelte. Das Bewußtsein relativ klar. Die Sprache unverständlich. Den dritten Tag vollständige Lähmung der Beine, starke Parese der Arme. Angstzustand. Am vierten Tage morgens Tod.

Im vierten Fall beim Eintritt klar, gedrückt; die Bewegungen sind langsam; die Sprache nicht besonders sicher; gibt auf Fragen richtige Antworten. Gegen Abend Zunahme der Schlucksymptome. Den folgenden Tag gegen Abend ganz unruhig, zerriß die Wäsche, löste die Matratze auf, wurde gegen das Personal aggressiv, knirschte mit den Zähnen. Den dritten Tag fing er an, gegen Morgen sich am Boden zu wälzen, stöhnte. Tod um 11 Uhr morgens.

Beim fünften Fall die gleichen Erscheinungen. Starb am dritten Tage nach dem Eintritt in die Anstalt.

XI. Andere Infektionskrankheiten.

In der Literatur werden noch Geistesstörungen bei Variola vera, Erysipelas, Dysenterie, Tuberkulose, septischen Erkrankungen, Pest, Gelbfieber, Lepra u. a. in der Form der Fieberdelirien und Amentia beschrieben.

Wir müssen an unserem Material zunächst unterscheiden, ob es eine besondere, spezifische, dieser oder jener Infektionskrankheit eigentümliche Psychose gibt. Dazu müssen wir vor allem aus unseren Fällen die gewöhnlichen chronischen Psychosen ausschließen, die in der Rekonvaleszenzperiode und später auftreten, wie das manisch-depressive Irresein, die Dem. praecox, die progressive Paralyse u. a., da diese Erkrankungen auch durch andere Ursachen entstehen können und die Infektionskrankheiten hier nur die Rolle von agents provocateurs spielen. Solche Fälle haben wir nicht wenig: beim Flecktyphus 35 Fälle auf 109 (neun Fälle von Dem. praecox, 20 Fälle von manisch-depressivem Irresein, sechs Fälle von Hysterie und hysterischen Psychosen), beim Rekurrens neun solcher Fälle auf 41 (zwei Fälle von Hysterie, vier Fälle von Dem. praecox und drei Fälle manisch-depressiven Irreseins), beim Abdominaltyphus drei Fälle von Dem. praecox auf fünf, bei der Influenza zwei Fälle von Dem. praecox (auf vier), bei der Malaria ein Fall manisch-depressiven Irreseins (auf vier), bei der Cholera ein Fall von Dem. praecox (auf drei).

Ferner haben wir in der Rekonvaleszenzperiode einiger Infektionskrankheiten Amentiafälle (sie können auch, wenn auch seltener, in der Fieberperiode auftreten), die sich auch in nichts von sonst vorkommenden Fällen dieser Psychose unterscheiden. So haben wir beim Flecktyphus zehn Fälle von Amentia (auf 109), beim Rekurrens einen Fall (auf 41), bei der Influenza einen Fall (auf vier).

Von den postinfektiösen Psychosen haben wir ferner sog. asthenische Delirien, die bei Beendigung der Infektionskrankheit im Beginn der Rekonvaleszenzperiode auftreten und durch eine Bewußtseinsstrübung, verschiedene Halluzinationen und Wahnideen und motorische Unruhe charakterisiert werden, einige Stunden, einen oder einige Tage dauern und nachher bei den Kranken eine Amnesie für die ganze Zeit der Geistesstörung zurücklassen. Wir sehen hier somit alle Merkmale eines Dämmerzustandes. Asthenische nannten wir sie darum, weil sie infolge starker Erschöpfung nach einer soeben überstandenen schweren Krankheit auftreten. Fälle solcher asthenischen Delirien haben wir viele, hauptsächlich nach einer länger dauernden schweren Infektionskrankheit: so sind beim Fleckfieber 22 solche Fälle (auf 109), beim Rekurrens fünf Fälle (auf 41); der einzige in unserem Material beim Gelenkrheumatismus vorhandene Fall stellt ein solches asthenisches Delirium dar.

Wir beobachten dann in dem nachinfektiösen Stadium rasch vorübergehende (innerhalb einiger Tage bis zu einer oder anderthalb Wochen) Geistesstörungen, die einerseits durch manische Züge charakterisiert werden und auf den ersten Blick als manische Erregung imponieren (gehobene Stimmung, Ideenflucht, Rede- und Bewegungsdrang, exaltierte Größenwahnideen), andererseits aber deliriöse Züge aufweisen, wie Benommenheit, Bewußtseinstrübung mit nachfolgender vollständiger Amnesie für die Krankheitszeit, weshalb wir sie als manisch-deliriöse Zustände benannten. Solche Fälle haben wir beim Flecktyphus sechs (auf 109) und fünf Fälle (auf 41) beim Rekurrens.

Sowohl die asthenischen Delirien als auch die manisch-deliriösen Zustände können nicht für spezifische Psychosen, die den einen oder anderen Infektionskrankheiten eigentümlich wären, gehalten werden, zunächst schon deswegen, weil sie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten vorkommen. Ferner treten solche Zustände auf und wurden auch von uns persönlich die letzten Jahre nicht selten bei verschiedenen durch längerdauerndem Hunger stark erschöpften Individuen beobachtet, die in schwachem Zustande aus ihrer Hungergegend in sattere Gegenden wanderten, um Brot zu suchen.

Endlich treten in der Rekonvaleszenzperiode besondere Psychosen mit Symptomen der organischen Hirnläsion auf, wie Ungleichheit der Pupillen, träge oder ganz fehlende Reaktion derselben auf Licht, Steigerung der Patellarreflexe, dysarthrische Sprache, schlechtes Gedächtnis, Apathie, Gleichgültigkeit¹⁾. Im Anfange sind diese Fälle schwer von der progressiven Paralyse, Hirnlues u. dgl. zu unterscheiden. Im Verlaufe der Krankheit aber sehen wir in vielen Fällen (neun von 16 beim Flecktyphus, vier von zehn beim Rekurrens), daß die Kranken nach drei bis vier Monaten psychisch genesen, körperlich erstarken, und daß mit

1) Am meisten finden sich solche paralytischen Symptome und am ausgesprochensten sind sie bei den pseudoparalytischen- und Demenzzuständen nach dem Flecktyphus; sie werden aber noch bei dergleichen (pseudoparalytischen und Demenz-)Zuständen auch nach anderen Infektionskrankheiten, wie dem Rekurrens, dem Abdominaltyphus, der Malarikachexie beobachtet; ferner kommen diese organischen Symptome, wenn auch vereinzelt und nicht so häufig, bei den asthenischen Delirien, manisch-deliriösen Zuständen, Amentiafällen vor. Alles Erkrankungen, die in der postinfektiösen Periode auftreten; in einigen Fällen, z. B. beim Flecktyphus, werden sie sogar bei den Fieberdelirien in der Fieberperiode beobachtet.

der Wiederherstellung der körperlichen Kräfte zugleich auch die paralytischen Symptome schwinden. Einige Fälle gehen an Erschöpfung zugrunde; andere Fälle nehmen einen protrahierten Verlauf an, die Kranken bleiben apathisch, teilnahmslos, unbeweglich, sprechen langsam, sind unsauber. Die Erkrankung hat eine große Ähnlichkeit mit dem traumatischen Schwachsinn, alkoholischem Schwachsinn und alkoholischer Pseudoparalyse. Als Unterscheidungsmerkmal kann die Anamnese dienen, die in einigen Fällen auf einen alkoholischen (es stützen noch die Diagnose die objektiven Zeichen des Alkoholismus), in anderen auf einen traumatischen oder auf einen infektiösen Ursprung hinweisen. Wir benennen diese Erkrankungen deskriptiv als postinfektiöse pseudoparalytische und Demenzzustände. Nun kommen aber diese pseudoparalytischen und Demenzzustände nicht nur nach den Infektionskrankheiten, sondern auch nach verschiedenen stark erschöpfenden Momenten und bei den Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes, Karzinomkachexie u. dgl. vor. Diese Erkrankung kann somit nicht als spezifische Infektionspsychose angesehen werden. — Solche Fälle haben wir beim Flecktyphus 16 (auf 109), beim Rekurrens zehn (auf 41).

Was die Geistesstörungen während der Infektionsperiode betrifft, so haben wir zunächst Fälle kurzdauernder Psychosen beim Rekurrens, die in der Prodromalperiode auftraten, als die Temperatur noch nicht hoch war, zwar nicht im Anfange des ersten, sondern des zweiten Anfalls. Der Charakter dieses Deliriums ist der gleiche wie bei den asthenischen Delirien der Rekonvaleszenzperiode. Solche Fälle nannten die Autoren „Initialdelirien“, die hauptsächlich im Anfange des Abdominaltyphus und der Variola von ihnen beobachtet wurden.

Ferner müssen wir notieren ähnliche kurzdauernde Störungen beim Rekurrens während der Krisis, die einige Stunden bis zu einem Tage dauerten und Amnesie zur Folge hatten. — In der Literatur gibt es Hinweise auf solche Störungen bei der Pneumonie und anderen Infektionskrankheiten, die mit einem kritischen Abfall der Temperatur enden.

Es haben also sowohl die einen als die anderen Delirien den Charakter von Dämmerzuständen, kommen bei den verschiedenen Infektionskrankheiten vor und können deswegen nicht als spezifisch für eine bestimmte Infektionserkrankung gehalten werden.

Ferner haben wir während der Infektionsperiode der Krankheit Geistesstörungen, die während des Fieberzustandes, meistens

während der Akme, auftreten und mit Beendigung des Fiebers schwinden, die sog. Fieberdelirien.

Ausführlicher beschrieb das Fieberdelirium *Liebermeister*, der dasselbe in vier Stadien teilt. Das erste Stadium wird charakterisiert durch eine leichte Erregung, Arbeitsunlust, Empfindlichkeit gegen stärkere Sinneseindrücke, durch einen unruhigen Schlaf, ängstliche Träume. Im zweiten Stadium treten traumhafte Halluzinationen und zeitweilige Unbesinnlichkeit auf, dabei Apathie und Fehlen der Reaktion auf äußere Reize. Im dritten Stadium delirieren die Kranken unaufhörlich, starke Bewegungsunruhe wechselt mit stuporösen und soporösen Zuständen ab. Im vierten Stadium werden ein vollständiger Mangel des Bewußtseins und der Reaktion, ein komatöser und lethargischer Zustand beobachtet.

Nun muß aber gesagt werden, daß *Liebermeister* dieses Bild den Fällen beim Abdominaltyphus entnahm. Und tatsächlich sahen wir in unserer Privatpraxis Fälle beim Abdominaltyphus, die der von *Liebermeister* beschriebenen Störung täuschend ähnlich sind. Ähnliche Delirien beobachteten wir auch bei der Pneumonie. Beim Flecktyphus sehen wir aber, daß zu diesen Symptomen viele andere Merkmale hinzutreten, die beim Abdominaltyphus nicht zu finden sind, in Form von Symptomen organischer Hirnläsion resp. Paralyse und von Erscheinungen des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes. — Beim Scharlach und beim Milzbrand, ebenso auch bei der Malaria, werden Störungen beobachtet ähnlich den asthenischen Delirien und den „kritischen“ Delirien beim Rekurrens, der Pneumonie usw. Bei der Influenza, beim Erysipelas, der Lungentuberkulose kommen während des Fiebers, allerdings nicht sehr hohen, außer den Fieberdelirien auch Amentiaformen vor.

Im großen und ganzen geben aber die Fieberdelirien ein charakteristisches Bild, das aber nicht für eine bestimmte Infektionskrankheit, sondern für einen bestimmten Zustand (fieberhaften) charakteristisch ist, der allen Infektionskrankheiten gleich gemein ist.

Kräpelin spricht noch von Infektionsdelirien während der Infektionsperiode bei den Infektionskrankheiten und versteht darunter Delirien, die während des fieberhaften Zustandes der Krankheit entstehen oder der Art und Stärke nach ihre deutliche Unabhängigkeit vom Fieber zeigen. Wenn man die Fieberdelirien nicht im Sinne *Liebermeisters* als bestimmte Krankheitsform nimmt,

sondern vom Standpunkte ihres Ursprungs betrachtet, so bleiben nur wenig Delirien übrig, die auf keiner fieberhaften Basis beruhen, wie z. B. die den Fieberanfall ersetzenden Delirien bei der Malaria, die ihrer Seltenheit wegen nicht besonders ins Gewicht fallen, und die Initialdelirien bei Rekurrens, Abdominaltyphus, der Variola u. a., die hauptsächlich als Argument für das Vorhandensein von Infektionsdelirien angezogen wurden und einzig und allein zu den Infektionsdelirien gerechnet werden können. Nun werden wir aber bald bei der Betrachtung der Ätiologie sehen, daß bei den Fieberdelirien der Einfluß der Infektion nicht ausgeschlossen werden kann, der bei den einen Krankheiten stärker, bei den anderen schwächer ist, bei den einen Krankheiten bestimmte Symptome, bei den anderen andere Krankheitsformen zustande bringt, wie z. B. die Amentiaformen bei Erysipelas und Influenza oder die epileptiformen Dämmerzustände beim Scharlach, Milzbrand, den Pocken u. a. — so daß alle Delirien und Geistesstörungen überhaupt, die in der Infektionsperiode auftreten, ob sie auf fieberhafter Basis beruhen oder fieberlos verlaufen, Infektionsdelirien genannt werden könnten. Andererseits stehen auch die Initialdelirien in einem gewissen Zusammenhang zur Temperatur, indem sie unmittelbar vor der Temperatursteigerung auftreten, so daß hier der rasche Übergang vom fieberlosen zum fieberhaften Zustand wirken mag. — Wir behalten dennoch den Namen der „Fieberdelirien“ bei, da das Fieber zum Zustandekommen dieser Delirien am meisten beiträgt, und sie ein scharf umrissenes, charakteristisches Krankheitsbild darstellen. Wir sprechen ferner von Initialdelirien, da sie den ganz richtigen Begriff von der Entstehung derselben im Beginn der Krankheit bezeichnen und diese Bezeichnung sich gut eingebürgert hat. — Wir möchten noch die Bezeichnung der „kritischen“ Delirien einführen, die beim kritischen Temperaturabfall vorkommen. — Es kommen bei den Infektionskrankheiten noch sog. asthenische oder Erschöpfungsdelirien vor, die aber nicht in der Infektionsperiode, sondern in dem postinfektiösen Stadium auftreten.

Einige Autoren, besonders *Bonhoeffer*, behaupten, daß in den verschiedenen Stadien der Krankheit die gleichen Psychosenformen vorkommen. Mit dieser Ansicht können wir uns nicht einverstanden erklären. Wir haben gesehen, daß in der postinfektiösen Periode einige Formen, wie die pseudoparalytischen und Demenzzustände, ferner die manisch-deliriösen Zustände vorkommen, die in der Infektionsperiode gar nicht vorhanden sind. Die

Amentiaformen kommen zwar auch im infektiösen Stadium vor, aber sie sind selten und nicht charakteristisch; im nachinfektiösen Stadium treffen wir sie aber viel häufiger. Andererseits kommen in der Infektionsperiode einige Krankheitsbilder vor, wie die Fieberdelirien, Initialdelirien, die in der Rekonvaleszenzperiode nicht anzutreffen sind. Es können sich zwar aus den Formen des Fieberzustandes nachher diese oder jene Krankheitsbilder entwickeln, die der nachinfektiösen Periode eigen sind, wie die pseudoparalytischen und Demenzzustände, oder gar gewöhnliche chronische Formen entstehen, wie die Dem. praecox usw., aber die oben angegebenen Krankheitsformen, die in der Fieberperiode entstehen und mit derselben schwinden, wie die Fieberdelirien usw., sind eben für diese Periode charakteristisch und kommen, wie gesagt, im postinfektiösen Stadium nicht vor.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß bei den Infektionskrankheiten verschiedene Psychosenformen vorkommen je nach dem Stadium der Krankheit, ob der Infektionsperiode oder der postinfektiösen und Rekonvaleszenzperiode angehörig, wie die Initialdelirien, Fieberdelirien und kritischen Delirien im ersteren Stadium und die asthenischen Delirien, die manisch-deliriösen Zustände, die Amentiaformen und die pseudoparalytischen und Demenzzustände im letzteren Stadium. Alle diese Psychosenformen, die auch sonst unter dem Einfluß anderer Ursachen, z. B. der Erschöpfung, des Alkohols usw. vorkommen, sind bei den verschiedenen Infektionskrankheiten gleich. Nur haben einige Infektionskrankheiten, insbesondere der Flecktyphus, einen schwereren Verlauf und sind von schwereren Symptomen, z. B. paralytischen oder *Korsakowschen*, begleitet als andere Infektionskrankheiten. Eine bestimmte, spezifische Infektionspsychose für eine bestimmte Infektionskrankheit gibt es aber nicht.

Eine Ausnahme macht nur die Lyssa. Wir haben hier in allen unseren fünf Fällen ein identisches Symptomenbild und einen gleichen Verlauf und Ausgang. Die Krankheit beginnt (gewöhnlich ein bis drei Monate nach der Infektion) mit Kopfschmerzen, gedrückter Stimmung, mit Schwierigkeiten beim Wasserschlucken und Angst davor. Einen Tag später wechselt die Stimmung zwischen Erregung und Gedrücktheit, die manchmal bis zur Verzweiflung sich steigert. Man merkt am Kranken bei relativ klarem Bewußtsein einen Rede- und Bewegungsdrang. Es zeigen sich Paresen der Extremitäten. Die Sprache wird wenig verständlich. Die Schluckstörung nimmt zu. Es treten Atembeschwerden

auf. Dabei Zittern der Zunge und der Extremitäten, Steigerung der Patellarreflexe, Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Licht, manchmal auch Ungleichmäßigkeit derselben; die Hautschmerzempfindlichkeit wird gesteigert. Nach einem, höchstens zwei Tagen werden die Kranken stark unruhig, sie laufen hin und her, spucken u. dgl.; es tritt eine stark agitierte Depression auf, sie rennen mit dem Kopf an die Wand, schlagen mit dem Kopf auf den Boden; es zeigen sich auch heftige Wutanfälle mit dem Drang, die Umgebenden zu beißen. Alle Lähmungserscheinungen nehmen rasch zu, es tritt Schaum vor dem Munde auf, und einen, zwei, höchstens drei Tage nach dem Krankheitsbeginn tritt der Tod ein.

Aetiologie.

Zunächst müssen wir die Frage untersuchen, ob die psychopathische Veranlagung bei den Psychosen der Infektionskrankheiten eine Rolle spielt. Nehmen wir zuerst den Flecktyphus. Auf 109 Fälle haben wir in zehn Fällen schwere erbliche Belastung, sechs Hysterische und drei Psychopathen, was zusammen 18 Fälle, d. h. ca. 17% zu Geisteskrankheiten Disponierter ausmacht.

Beim Rekurrens haben wir in einem Falle eine schwere erbliche Anlage und sechs nervöse Individuen, was zusammen sieben Fälle, d. h. 17% mit Disposition zu Geisteskrankheiten ausmacht.

Von fünf Fällen des Abdominaltyphus haben wir in zwei Fällen (mit Dem. praecox) eine erbliche Belastung.

Bei der Influenza haben wir unter vier Fällen in einem Falle (mit Dem. praecox) erbliche Anlage.

Unter vier Fällen von Malaria haben wir in einem Falle (manisch-depressives Irresein) schwere erbliche Belastung, in einem Falle eine Hysterie.

Im Falle der Pneumonie ist Alkoholismus verzeichnet.

Im Falle des Gelenkrheumatismus konnte in betreff der Anlage nichts ermittelt werden.

Bei der Cholera (drei Fälle) ist in einem Falle schwere erbliche Belastung, in einem Falle eine Hysterie vorhanden.

Bei der Lyssa (fünf Fälle) wird die Disposition in Abrede gestellt.

In betreff des Verhältnisses in der Veranlagung zwischen den Individuen, die bei den Infektionskrankheiten an gewöhnlichen chronischen Psychosen erkranken, und den Patienten, die eine akute, transitorische, sozusagen Infektionspsychose acquiriert haben, ergibt unser Material beim Flecktyphus folgendes:

Unter den 46 Fällen gewöhnlicher chronischer Psychosen beim Flecktyphus haben wir in sechs Fällen eine schwere erbliche Anlage und sieben Hysterien, was zusammen 13 Fälle, d. h. ca. 30% psychopathisch Veranlagte ausmacht. Auf 63 übrige Fälle dieser Krankheit sind vier Fälle mit schwerer erblicher Anlage und zwei nervöse verzeichnet, zusammen sechs Fälle, d. h. 9,5% zu Geisteskrankheiten Disponierter.

Es ist daraus zu ersehen, daß die erbliche Belastung oder psychopathische Veranlagung in unseren Fällen viel geringer ist als bei den gewöhnlichen Psychosen, die durch andere Ursachen entstehen (nur 17% bei den Flecktyphus- und Rekurrenzfällen); wir sehen auch, daß die Disposition bei der Dem. praecox, manisch-depressivem Irresein und anderen gewöhnlichen Psychosen, die auf dem Boden von Infektionskrankheiten sich entwickelt haben, eine größere Rolle spielt, als bei den sog. Infektionspsychosen (30% gegen 9,5% beim Flecktyphus; bei anderen Infektionskrankheiten sehen wir erbliche Belastung meistens in den Fällen der chronischen gewöhnlichen Psychosen). Ferner ist zu ersehen, daß bei einigen Krankheiten, wie bei der Lyssa, die Veranlagung keine, und beim Flecktyphus und Rekurrenz eine ganz geringe Rolle spielt, was bedeuten muß, daß bei diesen Erkrankungen der Infektionsprozeß so stark ist, daß er sogar bei einer unbedeutenden oder gar bei einer fehlenden Veranlagung eine Psychose hervorrufen kann. Was die Rolle der Disposition bei anderen Infektionskrankheiten betrifft, so können wir keine Schlüsse ziehen, da das Material an denselben zu gering ist.

Wie steht das Verhältnis der Veranlagung der Erkrankungsfälle in der Fieberperiode zu derjenigen in der Rekonvaleszenzperiode?

Kräpelin behauptet, daß der Prozentsatz der Veranlagung bei den im Verlaufe des Abdominaltyphus an Fieberdelirien erkrankten Individuen niedriger sei als bei den Personen, die an postinfektiösen Psychosen erkrankten. In unserem Material haben wir beim Fleckfieber auf 18 Fälle von Fieberdelirien in zwei Fällen, d. h. in 11% erbliche Belastung, während auf 91 Fälle postinfektiöser Psychosen sieben Fälle, d. h. ca. 8% erbliche Belastung resp. Nervosität verzeichnet ist, was den Angaben *Kräpelins* widersprechen würde. Nun ist unser Material in dieser Beziehung ganz lückenhaft, da über die Hereditätsverhältnisse in den nächsten Fällen nicht viel Sicheres ermittelt werden konnte. Daß *Kräpelin* dennoch recht hat mit seiner Behauptung, muß schon daraus ge-

geschlossen werden, daß beim Flecktyphus die Erkrankung an Fieberdelirien so häufig und gewöhnlich ist (fast jeder Flecktyphuskranker, wie wir bereits erwähnt haben und bald ausführlicher berichten werden, deliriert während der Fieberperiode, ob er psychopathisch veranlagt ist oder nicht), daß der Grad der Veranlagung keine so große Bedeutung haben muß. Das kann aber durchaus nicht gesagt werden für die postinfektiösen Psychosen, die viel seltener auftreten und bei deren Entstehung die psychopathische Veranlagung eine größere Rolle spielen muß.

Es ist also bei den Psychosen der Infektionskrankheiten die psychopathische Disposition keine große, und man sieht aus den Fällen der Typhus, des Flecktyphus und Rekurrens ganz deutlich, daß das Auftreten der Psychose durch erbliche Anlage in den meisten Fällen nicht erklärt werden kann, und wir müssen nach anderen Ursachen suchen, die die Entstehung der Geistesstörungen bei den Infektionskrankheiten erklären könnten, und nachsehen, ob hier die Infektion oder das Fieber oder die Erschöpfung von Bedeutung sind und in welchen Stadien der Grundkrankheit der Einfluß der einen oder anderen Ursache statthatt, oder ob alle diese Ursachen zugleich wirken.

Zunächst müssen wir die Frage von der klinischen Seite untersuchen und nachher wollen wir sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt betrachten.

Nehmen wir zuerst die Psychosen, die während der Infektionsperiode auftreten. Wir sahen hier während des Fiebers die sog. „Fieberdelirien“ entstehen und mit dessen Verschwinden vergehen, was auch *Liebermeister* und anderen Autoren den Anlaß gab, das Fieber für die Ursache dieser Geistesstörungen zu halten. Andere Autoren halten die Bedeutung des Fiebers bei der Entstehung dieser Delirien für unwesentlich und meinen, daß hier nicht das Fieber, sondern die Infektion eine Rolle spiele. Wir wollen die Bedeutung des Fiebers bei der Entstehung dieser Delirien nicht in Abrede stellen, da dafür schon ihre offenbare Beziehung zum Fieber und das bestimmte klinische Bild sprechen. Es ist ferner bekannt, daß einige Individuen bei jeder stärkeren Temperatursteigerung „phantasieren“. Frauen und Kinder „phantasieren“ dabei leichter, als Männer und Erwachsene; bei Überhitzung des Körpers durch die Sonne (in den tropischen Ländern) wurden ähnliche Delirien beobachtet. Die Temperatursteigerung wirkt auf das Allgemeinbefinden überhaupt, und die Kranken fühlen eine deutliche Erleichterung, wenn die Temperatur herunter-

geht. Nur meinen wir, daß das Fieber bei der Entstehung der Fieberdelirien bei den Infektionskrankheiten die alleinige Ursache nicht sein kann. Bei einigen Krankheiten, z. B. der Influenza, Malaria, dem Erysipelas, ruft schon eine mäßige Temperatursteigerung ein Delirium hervor, bei anderen, z. B. der Tuberkulose, entsteht kein Delirium, sogar bei einer hohen Temperatur nicht. Freilich handelt es sich im letzteren Falle um eine länger dauernde chronische Erkrankung, bei der der Organismus Zeit hatte, sich der gesteigerten Temperatur anzupassen, während bei den akuten Krankheiten der Wechsel in der Temperatur ein plötzlicher ist. Wir sahen ferner, daß die Delirien bei einigen Krankheiten, z. B. bei der Influenza, bei unserem Fall der Pneumonie, die während des Fieberzustandes auftraten, noch später einige Zeit (einige Tage oder Wochen) fort dauerten, nachdem die Temperatur zur Norm zurückkehrte. — Wir beobachteten weiter, daß einige Krankheiten Delirien häufiger, rascher und in heftigerer Form hervorrufen, als andere bei der gleichen Temperatur. So sahen wir in unserer Privatpraxis eine degenerierte Kranke (von der Gruppe der manischen Konstitution *Kräpelins*) aus einer nervösen Familie, die einen Abdominaltyphus fast ohne jegliche psychische Erscheinung ertrug, während ihre zwei Brüder, von denen einer in nervöser Hinsicht ganz intakt war, während des Fleckfiebers sehr heftige Delirien hatten. Wir kennen ferner eine hysterische Kranke, die beim Fleckfieber bereits am zweiten Krankheitstage heftig delirierte und die ganze Zeit der Krankheit sehr unruhig war und stark halluzinierte; dieselbe Patientin machte 1½ Jahre später einen Abdominaltyphus ohne jegliche psychische Komplikation durch. — Wir bemerkten auch noch klinisch, daß bei den Fieberdelirien einiger Infektionskrankheiten, z. B. des Fleckfiebers, einige Züge (paralytische oder *Korsakowsche* Symptome) hinzutreten, die bei anderen gar nicht vorhanden sind. — Alle diese Erscheinungen zeigen, daß bei den Fieberdelirien außer dem Fieber auch die Infektion keine geringe Rolle spielt.

Was die sog. „Initialdelirien“ betrifft, so verdanken sie ihre Entstehung nach allgemeiner Ansicht der Infektion. Daß die Toxine hierbei eine Rolle spielen, kann nicht bezweifelt werden. Allerdings werden die Toxine im Anfange der Krankheit noch nicht so vollständig entwickelt sein, um einen so großen Einfluß auf das Zentralnervensystem haben zu können. Es wirkt hier nicht der Grad, auch nicht die Art der Infektion, denn es entstehen hier bei verschiedenen Infektionskrankheiten, z. B. dem

Abdominaltyphus, dem Rekurrens und der Variola, gleiche Krankheitsbilder, nämlich epileptiforme Dämmerzustände (die in gleicher Weise auch bei der Malaria in Form der Ersatzdelirien beobachtet werden), sondern von Einfluß ist hier, unserer Ansicht nach, die Plötzlichkeit der Zufuhr von Toxinen, die auf den Organismus, der noch nicht Zeit hatte, sich diesen anzupassen, durch ihre Ungewöhnlichkeit schockartig bei den verschiedenen Infektionskrankheiten in der gleichen Weise wirkt. Später, wenn der Organismus sich daran gewöhnt hat, hören die Delirien auf. Es mag hier auch der krasse Übergang von der normalen zu einer sehr hohen Temperatur von Einfluß sein.

Bei den „kritischen Delirien“ wirkt noch viel deutlicher die starke und plötzliche Temperaturveränderung während der Krisis von der sehr hohen bis zur normalen oder sogar subnormalen Temperatur.

Was wirkt auf die Entstehung der Psychose während der Rekonvaleszenzperiode? Bei den asthenischen Delirien des Fleckfiebers sehen wir in unseren Fällen, daß die Störung bald nach Beendigung der Grundkrankheit auftrat, als die Kranken sehr schwach waren und mehrere von ihnen in solchem Zustand von einem Ort zum anderen reisen mußten (ein Patient trat aus dem Krankenhaus aus, ging ca. 40 km zu Fuß und verfiel nachher auf dem Bahnhof einer anderen Station in einen bewußtlosen Zustand; derselbe Kranke hat vor der Erkrankung am Fleckfieber viel gehungert. Zwei andere Kranke wurden während der Krankheit aus einer Stadt in die andere evakuiert. In zwei Fällen wurde bei den Kranken nach Beendigung des Fleckfiebers eine starke Schwäche und Erschöpfung beobachtet; die körperlichen Kräfte nahmen äußerst langsam zu; dabei war psychisch eine Nervosität und starke Reizbarkeit bemerkbar; einige Wochen später trat bei ihnen die Geistesstörung auf). — Bei den asthenischen Delirien des Rekurrens wird in zwei Fällen angegeben, daß die Patienten nach der Krankheit sehr erschöpft waren; einer von ihnen machte das Fleckfieber und vier Fälle des Rekurrens durch. In einem Falle wird außer der Erschöpfung angegeben, daß der Patient kurz vor der Erkrankung eine Kopfkontusion erlitten hat. — Im Falle des Gelenkrheumatismus wird notiert, daß der Patient nach der Krankheit äußerst erschöpft war und in solchem Zustand während der „Remontwoche“ angestrengt arbeiten mußte. — Es ist somit bei den asthenischen Delirien der Einfluß der Erschöpfung nach der überstandenen schweren Krankheit deutlich zu ersehen; auch

wirkte hier in vielen Fällen der vorzeitige, zuweilen sogar angestrengte Energieverbrauch, ehe die körperlichen Kräfte hergestellt werden konnten.

Bei den manisch-deliriösen Zuständen des Fleckfiebers war in allen unseren Fällen eine körperliche Schwäche und Erschöpfung zu konstatieren; in einem Falle wird noch angegeben, daß die Kranke während der Rekonvaleszenz sich schlecht nährte und daß auf sie zu dieser Zeit eine Gemütserschütterung einwirkte (der Mann und Sohn der Patientin wurden mobilisiert). Starke Erschöpfung wird in solchen Zuständen bei unseren Fällen auch beim Rekurrens angegeben. — Es wirkten hier somit eine ungenügende Ernährung nach einer erschöpfenden Krankheit; in einigen Fällen kamen noch Gemütsbewegungen hinzu, die auf den erschöpften Organismus stark wirkten. — Das Auftreten psychischer Erregung kann durch Erschöpfung, durch Ermattung des Organismus nach einer Infektionskrankheit erklärt werden. Ähnliche, wenn auch bedeutend kürzer dauernde Zustände der Ablenkbarkeit, des Rede- und Bewegungsdranges kann man auch in physiologischen Zuständen bei gesunden Leuten nach schlaflosen Nächten, bei Touristen nach länger dauernden Bergexkursionen u. dgl. beobachten.

Auch in den Fällen der Amentia sowohl beim Fleckfieber als auch beim Rückfallfieber sehen wir, daß die Erschöpfung bei Entstehung dieser Krankheit eine Rolle spielt. Der Umstand, daß die Amentia meistens bei den Infektionskrankheiten getroffen wird, gab einigen Autoren, wie z. B. *Kräpelin*, Anlaß zur Behauptung, daß diese Krankheit nur auf dem Boden der Infektion auftritt. Dieser Ansicht können wir nicht beipflichten. Denn die Amentia kommt nicht seltener auch bei den Erschöpfungszuständen vor, z. B. nach Geburten, nach erschöpfenden Krankheiten, wie der Krebskachexie, malignen Anämie, länger dauernder Lungentuberkulose u. dgl., nach Hungerzuständen usw. Auch unsere Fälle der Amentia, die nicht in der Infektions-, sondern hauptsächlich in der Rekonvaleszenzperiode auftreten, wo bereits mehr die Erschöpfung nach einer überstandenen schweren Krankheit wirkte, sprechen auch für die Ansicht, daß die Erschöpfung die Grundlage für die Entstehung der Krankheit abgegeben hat.

Ebenso muß das Auftreten hysterischer und anderer nervöser Zustände nach dem Fleckfieber, Rekurrens, Abdominaltyphus u. a. durch die Erschöpfung des Nervensystems erklärt werden.

Bei den pseudoparalytischen und Demenzzuständen nach den Infektionskrankheiten spielt die Erschöpfung auch eine große Rolle,

da diese Kranken äußerst erschöpft und schwach waren und da mit Zunahme der körperlichen Kräfte die psychischen Symptome sich auch besserten.

Auch das Auftreten klinisch gleicher Krankheitsformen nach den verschiedensten Infektionskrankheiten spricht dafür, daß hier nicht sowohl die verschiedenartigen Infektionen Einfluß haben, die verschiedenartige Krankheitsbilder hervorrufen müßten, als eben die in der Rekonvaleszenzperiode gleichartig aufgetretene Erschöpfung einformig wirkt und deswegen gleichartige Krankheitsbilder zustande bringt.

Es spielt also bei der Entstehung der postinfektiösen Psychosen eine große Rolle die Erschöpfung des Organismus nach der überstandenen schweren Krankheit, während der die Toxine, das Fieber und die von denselben beeinflusste Änderung der Blutzirkulation, des Stoffwechsels, der inneren Sekretion und des Funktionierens aller Organe wirkten. In einigen Fällen wirkten sie nicht so stark und nicht so lange, und die psychische Reaktion des Organismus drückte sich in kürzer dauernden Geistesstörungen aus, die schnell vorübergehen, wie es bei den asthenischen Delirien, den manisch-deliriösen Zuständen der Fall ist. Etwas länger dauert die Einwirkung bei den Amentiaformen. In anderen Fällen aber, wo die Gifte besonders stark und der Organismus nicht widerstandsfähig ist, bleiben die Organfunktionen, die innere Sekretion usw. lange Zeit nach der Krankheit gestört und können längere Zeit zu der Lage nicht zurückkehren, in der sie sich im normalen Zustande befanden, wie wir es bei den pseudoparalytischen und Demenzzuständen sehen. Besonders hartnäckig und langwierig sind diese Zustände beim Fleckfieber, bei dem sie von schweren organischen Symptomen begleitet werden, deren Anwesenheit sich noch in der Infektionsperiode (bei den Fieberdelirien) verfolgen läßt. In diesen letzteren Fällen treten noch pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn hinzu, die von *Dawydowsky* und anderen beim Fleckfieber gefunden wurden und nach diesem Autor erst 5—8 Wochen nach der Krankheit sich zurückbilden und die wahrscheinlich die längere Dauer der Geistesstörung nach dieser Krankheit begünstigen, worüber bald ausführlicher die Rede sein wird.

Die pathologische Anatomie gibt nicht viel zur Aufklärung des Wesens der Psychosen bei den Infektionskrankheiten. Beim Abdominatyphus fanden *Buhl* und *Hoffmann* im Laufe der ersten zwei, drei Wochen eine Zunahme des Liquors im Gehirn (das sog.

„akute Ödem“), in der zweiten Periode beobachteten sie eine Hirnatrophie, die sich durch eine merkwürdige Enge der Windungen und Erweiterung der Ventrikel auszeichnet. *Semidaloff* und *Weydenhammer* fanden in zwei Fällen des Delir. acutum beim Abdominaltyphus zahlreiche punktförmige Blutungen in der Hirnrinde und enzephalitische Herde in den Zentralwindungen und Stammganglien. Sie denken, das Delir. acutum sei eine besondere Form der hämorrhagischen Enzephalitis. *Binswanger*, *Berger*, *Alzheimer*, *Schukowski* und *Kozowsky* haben auch beim Delir. acutum und beim Abdominaltyphus eine Degeneration der Nervenzellen und Fasern gefunden und halten den pathologischen Prozeß für eine Meningoenzephalitis. Aber während *Schukowski* und *Kozowsky* die anatomische Veränderung als Grundlage der Psychose annehmen, halten *Spitzka*, *Semidaloff*, *Weydenhammer*, *Binswanger* und *Berger* es für unmöglich, aus dem pathologisch-anatomischen Bild Rückschlüsse auf die Pathogenese des Delir. acutum beim Abdominaltyphus zu ziehen. Sie führen diese Erkrankungen auf bakterielle Toxine, auf Autointoxikation zurück und vergleichen die Pathogenese derselben mit der Pathogenese des Coma diabeticum. Sie glauben, im Organismus bilde sich infolge ungenügender Ernährung ein toxisch wirkender Körper, der Symptome hervorrufe. In Fällen, wo pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems gefunden worden seien, handle es sich um sekundäre Veränderungen, die von der längeren Dauer der Krankheit abhängen. *Emminghaus* fand in einem Fall der Dem. acuta beim Rekurrens die Ganglienzellen in starker trüber Schwellung. Eine gleiche Degeneration der Ganglienzellen fand er in zwei Fällen langwieriger Temperatursteigerung infolge einer Miliartuberkulose und in einem Falle schweren langwierigen Marasmus. — Disseminierte Enzephalitiden wurden in einzelnen Fällen bei den meisten Infektionskrankheiten als Resultat einer Metastase im Nervensystem seitens bestimmter Mikroorganismen beobachtet. *Fränkel* fand bei den akuten Infektionskrankheiten in 50 % der Fälle bakterielle Herde in den Scheiden und der Substanz des Hirns (besonders bei den verschiedenen pyogenen Infektionen).

Beim Fleckfieber sind in letzter Zeit in Rußland viele pathologisch-anatomische Untersuchungen gemacht worden. Im Jahre 1917 veröffentlichte *Dawydowsky* in der russischen „Medizin. Revue“ eine Arbeit, in der er zu beweisen sucht, daß beim Fleckfieber anatomisch in der Nebenniere und im Zentralnervensystem

(Großhirnrinde, Medulla oblongata) die gleichen Veränderungen beobachtet werden, wie im Hautexanthem. Er fand in der Hirnsubstanz viele eigenartige Knötchen von miliarem Typus; im Zentrum des Knötchens sei eine Kapillare oder ein kleines Gefäß mit destruktiven Veränderungen der Elemente der Gefäßwand vorhanden; der Inhalt des Gefäßes bestehe aus koagulierten thrombotischen Massen. Den anatomischen Prozeß der im Nervensystem gefundenen Veränderungen rechnet *Dawydowsky* zur Kategorie der nichteitrigen disseminierten Enzephalitiden. Der vermutliche Ausgang der beschriebenen Veränderungen sei Resorption der Elemente des Knotens und Übergang ad restitutionem, wobei die Nervelemente, die die Knötchen eng berühren, degenerieren.

Wie Professor Dr. A. *Tscharnotzky* mir mitgeteilt hat, hat er viele Fälle von Fleckfieber mikroskopisch untersucht und überall die von *Dawydowsky* beschriebenen stark ausgesprochenen Veränderungen in der Hirnrinde, im Kleinhirn, Rückenmark, hauptsächlich verlängerten Mark gefunden. Er machte auch viele histologische Untersuchungen beim Abdominaltyphus und Rekurrens, bei denen er aber im Zentralnervensystem keine pathologisch-anatomischen Veränderungen fand.

Es würde wegen dieser pathologisch-anatomischen Befunde verlockend sein, in den Psychosen beim Fleckfieber etwas Spezifisches zu sehen. Leider wird dies klinisch nicht bestätigt. Psychosen beim Fleckfieber gibt es viele, und wenn man von einigen nebensächlichen Abweichungen absieht, ähneln sie den Psychosen bei anderen Infektionskrankheiten. *Dawydowsky* denkt, es müsse beim Fleckfieber, das an Nervensymptomen reicher sei als jede andere Infektionskrankheit, außer den Toxinen die disseminierte Enzephalitis eine Rolle spielen. Daß das Fleckfieber an Nervenerscheinungen besonders reich und nicht selten von vielen Nerven- und Geisteskrankheiten gefolgt ist, unterliegt keinem Zweifel. Indessen können wir in den pathologisch-anatomischen Veränderungen das eigentliche Wesen der Krankheit nicht sehen. Auch hier erscheinen die Toxine als primäres Moment, wenn sie auch stärker sein mögen als bei anderen Infektionskrankheiten; die anatomischen Veränderungen sind aber sekundäre Erscheinungen, durch die Toxine hervorgerufen; denn, wie *Dawydowsky* selber ausführt, bilde sich das Knötchen im Nervensystem auf die Weise, daß die Gefäßwände von den im Blute befindlichen stark wirkenden toxischen Stoffen affiziert werden, d. h. sekundär.

4*

Wir resümieren das Gesagte folgendermaßen :

1. Die pathologische Anatomie kann, mit Ausnahme vielleicht von der Lyssa und teilweise des Fleckfiebers, die Symptome und das Krankheitsbild der Psychosen bei den Infektionskrankheiten nicht erklären.

2. Eine bestimmte Infektionspsychose als besondere Krankheitsform gibt es nicht; eine Ausnahme hiervon macht nur die Lyssa.

3. Jedes Stadium der Infektionskrankheit hat bestimmte, wenn auch nicht spezifische Psychosenformen, die sich von den unter dem Einfluß anderer Ursachen sonst auftretenden Geistesstörungen nicht unterscheiden.

4. Während des Fieberstadiums gibt es sog. „Fieberdelirien“, die hauptsächlich von der Wirkung des Fiebers, teilweise auch der Toxine abhängen. Bei einigen Krankheiten, z. B. dem Fleckfieber, kommen noch organische (paralytische und *Korsakowsche*) Symptome hinzu, die von der besonderen Art der Toxine abhängen; möglicherweise tragen die bei dieser Krankheit im Zentralnervensystem gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen noch dazu bei. Nur wenige Krankheiten gibt es, die unter dem ausschließlichen Einfluß der Toxine bei geringer oder fehlender Temperatursteigerung entstehen (Malaria, einige Stadien der Variola usw.). Auf gleiche Weise treten im Anfange einiger Infektionskrankheiten (Abdominaltyphus, Rekurrens usw.) bei normaler Temperatur die sog. „Initialdelirien“ auf. Diese von *Kräpelin* benannten Infektionsdelirien haben den Charakter von rasch vorübergehenden heftigen epileptiformen Dämmerzuständen, bei denen der plötzliche Andrang von Toxinen schockartig auf das Zentralnervensystem wirkt.

Während des kritischen Temperaturabfalls einiger Infektionskrankheiten (Rekurrens, Pneumonie usw.) entstehen kurz dauernde Dämmerzustände, bei denen der plötzliche Temperaturwechsel (von der stark gesteigerten zur normalen oder sogar subnormalen Temperatur) wirkt, die sog. „kritischen“ Delirien.

5. Während der Rekonvaleszenzperiode bilden sich rasch vorübergehende asthenische Delirien, ferner manisch-deliriöse Zustände (die eigentlich Delirien mit manischen Symptomen darstellen und ein bis zwei Wochen lang dauern können), auch länger dauernde Formen der Amentia, hysterische und andere psychogene Geistesstörungen und protahierte postinfektiöse pseudo-

paralytische und Demenzzustände¹⁾. Alle diese in der Rekonvaleszenzperiode auftretenden Geistesstörungen hängen hauptsächlich von der Erschöpfung des Zentralnervensystems nach einer länger dauernden schweren Krankheit ab. Besonders ist dies der Fall bei den pseudoparalytischen und Demenzzuständen nach länger dauernden Infektionskrankheiten, hauptsächlich dem Fleckfieber, wo die im Nervensystem noch übrig gebliebenen anatomischen Veränderungen möglicherweise mitwirken, die sich später (fünf bis acht Wochen nach der Krankheit) zurückbilden.

6. Die erbliche Belastung resp. psychopathische Veranlagung spielt bei der Entstehung dieser Psychosen keine besondere Rolle, besonders nicht bei der Lyssa, dem Fleckfieber, bei denen die Toxine im Verein mit den von ihnen im Zentralnervensystem gebildeten pathologisch-anatomischen Veränderungen wirken. Jedenfalls hat hier die psychopathische Anlage eine viel geringere Bedeutung als bei den psychogenen Psychosen nach Gemütserschütterungen (Krieg, Haft, politische Umwälzungen u. dgl.).

7. Bei den Infektionskrankheiten können sich auch noch gewöhnliche, auch sonst vorkommende Psychosen bilden (Dem. praecox, manisch-depressives Irresein usw.).

Literatur.

Adler „Über die im Zusammenhang mit akuten Infektionen auftretenden Geistesstörungen“, Allgem. Ztschr. f. Psych., Bd. 53. — *Aschaffenburg*, „Ein Beitrag zur Lehre vom Kollapsdelir“, Arch. f. Psych., Bd. 24. — *Binswanger O.*, und *Berger H.*, „Zur Klinik und pathol. Anatomie der postinfektiösen und Infektionspsychosen“, Arch. f. Psych., Bd. 34. — *Bonhoeffer K.*, „Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen“, im Hdb. d. Psych., herausg. von *Aschaffenburg*, 3. Abt., 1. Hälfte, Leipzig und Wien, 1912. — *Dawydowsky*, „Die Veränderungen im zentralen Nervensystem beim Fleckfieber“, Mediz. Obosrenje, 1917, Nr. 13—16 (russ.). — Derselbe, Protokolle des russisch. Bakteriologenkongresses über das Fleckfieber, 19.—21. Mai 1919 (russ.). — *Emminghaus*, „Zur Pathologie der postfebrilen Demenz“, Arch. f. Psych., Bd. 17. — *Finkh*, „Über Hitze-psychosen“, Allgem. Ztschr. f. Psych., Bd. 63. — *Knörr*, „Zur Lehre der toxischen Psychosen“, Allgem. Ztschr. f. Psych., Bd. 48. — *Kräpelin*, „Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten“, Arch. f. Psych., Bd. 11/12. — *Siemerling*, „Über Psychosen nach akuten und chronischen Infektionskrankheiten“, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. — *Kräpelin*, „Psychiatrie“, II. Band, 8. Aufl., Leipzig, 1911. J. A. Barth.

¹⁾ Die große Ähnlichkeit mit organischen Psychosen, hauptsächlich der progressiven Paralyse, haben.

(Aus der Anatom. Anstalt u. Psychiatr. u. Nervenlinik der Universität Berlin.)

Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Homosexualität und Körperbau.

Von

Dr. RUDOLF MAIR und Dr. JÜRG ZUTT.

(Mit 8 Tabellen.)

In einer Veröffentlichung im vergangenen Jahr „Die Körpermaße der Homosexuellen als Ausdrucksform ihrer spezifischen Konstitution“ (Arch. f. Entw.-Mech. d. Org. Bd. 49, H. 3—4, und Zeitschr. f. Sexualwissenschaften Bd. 8, H. 5) versucht Dr. *Arthur Weil* den Nachweis zu erbringen, daß die Homosexuellen in ihrer überwiegenden Mehrzahl in bezug auf bestimmte Körperproportionen von den in ihrer Triebrichtung heterosexuellen Männern abweichen. Um diesen Nachweis zu führen, nahm er an 80 homosexuellen Männern bestimmte Körpermessungen vor, denen er dieselben Messungen an 80 heterosexuellen Männern gegenüberstellte, und zog außerdem Zahlen aus der Literatur zum Vergleich heran. Er unterscheidet bei den vorgenommenen Messungen zwischen einer asexuellen Proportion und sexuellen Proportionen. Als erstere bezeichnet er das Verhältnis von Standlänge zu Armlänge, die letzteren sind das Verhältnis der Oberlänge (Scheitel bis zum Damm) zur Unterlänge, ferner das Verhältnis der Schulterbreite zur Beckenbreite (Entfernung der Spinae il. ant. sup.) und zur Hüftbreite (Abstand der Trochanteren). Er will bei 95% der 80 untersuchten Homosexuellen eine Verschiebung dieser Verhältnisse zugunsten der Unterlänge, Hüft- und Beckenbreite im Vergleich zu den 80 Fällen heterosexueller Männer und verschiedenen Maßangaben in der Literatur gefunden haben.

Um diese Ergebnisse an eigenem Material zu überprüfen, nahmen wir Körpermessungen vor, wobei wir uns im allgemeinen der von *W.* angegebenen Meßpunkte bedienten. Wir maßen mit der Meßstange am stehenden Menschen die Standlänge vom Scheitel bis zum Fußboden und die Unterlänge von dem tiefsten Punkt des Steißbeins bis zum Fußboden. Die Oberlänge vom Scheitel bis zum tiefsten Punkt des Steißbeins berechneten wir aus diesen beiden Maßen. Um ein von der Beschaffenheit des Beckens unabhängiges Maß der Beinlänge zu haben, maßen wir außerdem

die Höhe des Trochanters (höchster fühlbarer Punkt) über dem Fußboden. Als Armlänge maßen wir nicht vom Processus coracoideus¹⁾, sondern vom besser tastbaren Akromion bis zur Mittelfingerspitze bei herunterhängender ausgestreckter Extremität. Mit dem Beckenzirkel nahmen wir folgende Maße: Schulterbreite (äußerster Punkt des Akromions beiderseits), Beckenbreite (Abstand der Spinae il. ant. sup.), Hüftbreite (Abstand zwischen dem linken und rechten Trochanter major.). Nach unseren Ergebnissen müssen wir annehmen, daß *W.* als Beckenbreite nicht, wie angegeben, die Spinae beiderseits gemessen hat. Unsere Zahlen schwanken in einer ganz anderen Variationsbreite. Probemessungen an einzelnen Fällen machen es wahrscheinlich, daß *W.* die weiteste Ausladung des Darmbeinkammes beiderseits gemessen hat.

Wir nahmen unsere Messungen vor: 1. an 80 Soldaten der Reichswehr, 2. an sechs Homosexuellen. Vier Homosexuelle waren Patienten der Klinik (eine Psychopathie, eine Meningitis, zwei Morphinisten), zwei hatten homosexuelle Beziehungen zu einem dieser Patienten und stellten sich zur Messung zur Verfügung. Von den 86 Messungen wurden 74 von einem zweiten Untersucher nachgemessen.

Wenden wir uns zunächst zur ersten Gruppe. Auf die Auswahl der Reichswehrleute hatten wir keinen Einfluß. Wir nahmen bei jedem einzelnen eine kurze Anamnese auf, um uns über seine Familie und seine Person zu orientieren, soweit es bei der natürlich beschränkten Zeit möglich war. Irgendwelche Besonderheiten in der sexuellen Einstellung waren nirgends zu erfahren. Alle gaben an, sexuell normal veranlagt zu sein. Wir wissen jedoch sehr wohl, daß dem negativen Ergebnis in dieser Richtung keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden darf. Wir zweifeln auch, ob man dem „eindeutigen Bekenntnis zum anderen Geschlecht“ eine so große Bedeutung beimessen darf, wie *W.* dies getan hat. Unter unseren gegenwärtigen Kulturverhältnissen muß man doch eher trotz dieses Bekenntnisses nach homosexuellen Regungen fahnden, während bei zugegebener Homosexualität im allgemeinen wohl kein Grund vorliegt, heterosexuelle Triebregungen zu verschweigen. Trotz dieser Unklarheit über die sexuelle Einstellung der von uns gemessenen Reichswehrleute wären wir wohl berechtigt, die aus

¹⁾ Es ist möglich, daß auch *W.* das Akromion als Meßpunkt gewählt hat und nur in der Wahl der Benennung von der Gepflogenheit abweicht, wie es ja vermutlich auch bei der Beckenbreite (Spinae statt Cristae) höchstwahrscheinlich der Fall ist.

unseren Messungen gewonnenen Zahlen als an Heterosexuellen gewonnen den Ergebnissen der *W.*schen Messungen gegenüberzustellen; denn die von *W.* zum Vergleich herangezogenen Tabellen aus der Literatur sind auch nur Durchschnittswerte aus Messungen an Menschen, ganz ohne Rücksicht auf ihre Sexualität. Bei den Messungen von *Hoffmann* wurde außerdem die Armlänge nicht wie von *W.* vom Processus coracoideus, sondern von der „Schulterwölbung“ aus gemessen. *Ammon* hat nicht die Oberlänge vom Scheitel bis zur Steißbeinspitze gemessen, sondern die Sitzhöhe (am sitzenden Menschen von der Stuhlfläche bis zur Scheitelhöhe), so daß diese Maße keinesfalls, wie *W.* dies getan hat, ohne Berücksichtigung dieser Unterschiede hätten verwertet werden dürfen.

Alter:	17	18	19	20	21	22	23	24	25	27	28	35
Zahl d. Fall	1	5	15	17	7	13	5	7	4	2	3	1

Tab. 1.

Die Altersverteilung bei den 80 Soldaten geht aus Tabelle I hervor. Die große Zahl der Fälle, bei denen die Wachstumsperiode noch nicht abgeschlossen ist, müßte das Ergebnis in dem Sinne beeinflussen, daß relativ große Oberlängen im Vergleich zur Unterlänge besonders häufig zu erwarten wären. Dies ist durchaus nicht der Fall.

Ober-Untert.	Zahl d. Fall	Ober-Untert.	Zahl d. Fall
91 - 93	3	91 - 93	1
94 - 96	12	94 - 96	6
97 - 99	12	97 - 99	3
100 - 102	22	100 - 102	6
103 - 105	18	103 - 105	3
106 - 108	8	106 - 108	1
109 - 111	5	109 - 111	1
	80		21

Tab. 2.

Setzen wir die Oberlänge in jedem Falle = 100 und berechnen hierzu prozentual die jeweils gemessene Unterlänge, so erhalten wir die aus Tabelle IIa ersichtliche Verteilung. Die relativ größte Zahl der Fälle weist ein Verhältnis auf, bei dem einer Oberlänge von 100 eine Unterlänge von 97—105 entspricht. Eine Verschiebung dieses Verhältnisses fanden wir bei einer relativ geringeren Anzahl von Fällen, wobei ein wesentlicher Unterschied nach der einen oder anderen Richtung nicht auffällt (15 Fälle mit geringerem Unterlängenmaß, 13 Fälle mit geringerem Oberlängenmaß). Wir müssen also, wenn wir der *W.*schen Annahme folgen wollten, annehmen, daß unter den 80 gemessenen Fällen 13 homosexuell veranlagte Menschen wären. Dieses Ergebnis ist doch sehr unwahr-

scheinlich. Eine andere Angabe, die *W.* in seiner Arbeit macht, ist jedoch nach unseren Untersuchungen bestimmt zu widerlegen.

W. gibt an, daß bei Normalen im Alter von 19 Jahren das Verhältnis von Oberlänge zu Unterlänge 100 : 90 betrage. Aus Tabelle IIb ist ersichtlich, daß kein einziger von unseren 21 Fällen im Alter von 17—19 Jahren eine derartige Proportion aufweist, daß vielmehr für dieses Alter schon ganz ähnliche Verhältniszahlen gefunden werden wie bei ausgewachsenen Menschen. Wollten wir aber dieser *W.*schen Angabe folgen, so müßten wir weiter aus der Altersklasse zwischen 17 und 19 Jahren noch 12 Fälle (zwischen 100 : 105 und 100 : 97) bestimmt zu den Homosexuellen rechnen. Es ergäbe sich dann, daß unter den 80 Soldaten 25 homosexuelle (31%) sein müßten. Bei Einbeziehung der 20jährigen (17 Fälle) in diese Berechnung unter der Annahme, daß für sie auch noch ein Verhältnis von 100 : 90 als Norm gilt — wozu man gewiß berechtigt wäre —, ergäbe sich eine weitere Verschiebung des Gesamtergebnisses zugunsten der Fälle, bei denen Homosexualität auf Grund des Verhältnisses von Ober- zu Unterlänge anzunehmen wäre.

Standläng. : Armläng.	Zahl d. Fälle	Oberlänge : Armläng.	Zahl d. Fälle
41	1	82-83	3
42	4	84-85	8
43	15	86-87	18
44	30	88-89	12
45	25	90-91	16
46	5	92-93	15
		94-95	6
		96	2

Tab. 3.

Bezüglich der „asexuellen Proportionen“ (Standlänge zu Armlänge) möchten wir folgendes sagen: Wir gingen dabei von der Annahme aus, daß im allgemeinen Menschen mit relativ langen Beinen auch relativ lange Arme haben, daß wir also dort, wo wir im Verhältnis zur Oberlänge große Unterlängen gefunden haben, auch relativ große Armlängen finden werden. Diese Annahme fanden wir bestätigt. Wir berechneten das Verhältnis der Oberlänge zur Armlänge, indem wir die Oberlänge wieder = 100 setzten (Tabelle IIIb). In 73 von unseren 80 Fällen entspricht eine relativ große Unterlänge einer relativ großen Armlänge. In drei von den sieben Fällen, die abweichende Proportionen haben, erhalten wir ein Ergebnis wie bei den 73 anderen Fällen, wenn wir das Verhältnis der Oberlänge zur „Beinlänge“ (höchster fühlbarer Trochanterpunkt bis zum Fußboden) zum Vergleich heranziehen. Es scheint

also wahrscheinlich, daß in diesen Fällen Besonderheiten im Bau des Beckens das abweichende Verhalten erklären. Bei den übrigen vier Fällen finden wir einmal relativ lange Arme bei relativ geringer Unterlänge, dreimal das umgekehrte Verhältnis. Diese Tatsache, daß relativ großen Unterlängen relativ lange Arme entsprechen, kann aus zwei Gründen in den Verhältniszahlen aus Standlänge und Armlänge (Tabelle IIIa, *W.s* asexuelle Proportion) nicht erkannt werden: 1. verkleinern wir bei dieser Berechnung die absoluten Zahlen um $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$, verringern dadurch die Variationsbreite, wenn wir die Dezimalstellen, wie *W.* es auch tut, nicht berücksichtigen; 2. ist in der Standlänge ja auch die Unterlänge enthalten, die sich, wie wir gesehen haben, in fast allen Fällen zur Oberlänge in einem analogen Verhältnis befindet wie die Armlänge. So müssen natürlich geringe Unterschiede in den Verhältniszahlen entstehen. Dies besagt aber nichts anderes, als daß Menschen mit langen Beinen auch lange Arme haben. Wir können uns nicht denken, warum dieser Zusammenhang dazu geführt hat, den besonderen Begriff einer asexuellen Proportion einzuführen. Gerade beim eunuchoiden Typ, den *W.* auch als Beweis für das Bestehen einer asexuellen Proportion anführt, sehen wir, daß sowohl die oberen wie die unteren Extremitäten ein gesteigertes Längenwachstum haben. Die relativ große Armlänge kommt bei dem von *W.* nach *Tandler* und *Groß* angeführten Fall von Eunuchoidismus übrigens auch im Verhältnis Standlänge zu Armlänge zum Ausdruck. Aus den dort angeführten Zahlen für Stand- und Armlänge (175 und 83) ergibt sich das Verhältnis 100 : 47 (nicht 43!), was den Durchschnitt doch noch erheblich übersteigt. Wir veranschaulichen diese Verhältnisse an vier von unseren Fällen in Tabelle IV. Hier ergibt das Verhältnis von Standlänge zu Armlänge immer (auf die nächste ganze Zahl aufgerundet) 45, während die Armlänge sich im Verhältnis zur Oberlänge stets gleichsinnig wie die Unterlänge zur Oberlänge verhält¹⁾.

Die Variationsbreite des Verhältnisses der Schulterbreite zu Becken- und Hüftbreite zeigen die Tabellen Va und Vb. Man müßte nun erwarten, daß bei unseren 16 Fällen, in denen das Verhältnis der Unterlänge zur Oberlänge 100 : 105 und darüber ist,

¹⁾ Daß *W.* die schon lange bekannte, nur in individuellen Fällen nicht zutreffende Tatsache des Zusammengehens der Arm- und Beinlänge durch seine Verhältniszahlen nicht belegen konnte, liegt in seiner irrtümlichen Beziehung einzelner Werte zueinander (Beinlänge zur Oberlänge, Armlänge aber zur ganzen Länge!).

entsprechend der von *W.* angenommenen gemeinsamen innersekretorischen Ursache auch die Becken- und Hüftbreiten im Verhältnis zur Schulterbreite relativ groß wären. Dies trifft nur für sechs unserer 16 Fälle zu. Die übrigen zehn Fälle fallen mit ihren Becken- und Hüftbreiten in die mittlere Variationsbreite

	1	2	3	4
Standlg.	159,0	167	170	164,8
Oberlg.	82,5	84,9	84,3	79
Unterg.	76,5	82,1	85,7	85,8
Armlg.	71,0	75,2	75,8	74,5
Oberl. Unterl.	83,0	97	102	109
• Arml.	86	89	90	94
Handl. •	45	45	45	45

Tab. 4.

oder darunter. Vier Fälle (Ober- zu Unterlänge 105, 108, 109, 109) fallen mit ihren Maßzahlen in die untere Hälfte der Variationsbreiten der Becken- und Hüftbreite. Diese Ergebnisse machen es doch recht unwahrscheinlich, daß ein so enger Zusammenhang zwischen den angeführten Körpermaßen und einer gemeinsamen innersekretorischen Ursache besteht, wie *W.* dies angenommen hat. Erwähnen möchten wir hier noch den Gesichtspunkt, daß bei der Berechnung des Verhältnisses von Schulterbreite zu Hüft- und Beckenbreite dasselbe Ergebnis zustande kommen kann, wenn wir es mit einer zur Gesamtproportion des Körpers relativ schmalen Schulter, wie wenn wir es mit einem relativ breiten Becken zu tun haben, was gewiß nicht gleichgültig ist, wenn man diese Proportionen auf innersekretorische Ursachen zurückführen will.

Schulterbreite : Beckenbreite	Zahl d. Fälle	Schulterbreite : Hüftbreite	Zahl d. Fälle
52 - 55	5		
56 - 58	15	74 - 76	4
59 - 61	20	77 - 79	12
62 - 64	19	80 - 82	14
65 - 67	13	83 - 85	26
68 - 70	8	86 - 88	18
	80	89 - 91	4
		über 91 (97, 100)	2
			80

Tab. 5.

Unter den sechs Fällen, in denen relativ große Unterlängen mit relativ großen Hüft- und Beckenbreiten zusammenfallen, bieten vier nichts Auffälliges. Einer hat einen ziemlich erheblichen Kropf, sonst sind nach seiner Angabe in der Familie keine Kröpfe. Ein zweiter hat einen auffallend kleinen, im übrigen wohlproportionierten Schädel. Seine Mutter ist schon jahrelang in der Irrenanstalt, der Schilderung nach an einer schizophrenen Psychose erkrankt.

Das Ergebnis unserer Messung an den sechs Homosexuellen ist aus Tabelle VI ersichtlich; drei der Fälle entsprechen bezüglich des Verhältnisses ihrer Oberlänge zur Unterlänge dem mittleren Durchschnitt derselben Proportion bei der ersten Gruppe. Drei Fälle weichen von diesem mittleren Durchschnitt ab, einer zugunsten der Unterlänge (100 : 106), zwei zugunsten der Oberlänge (100 : 95 und 100 : 93). Die Beckenbreite ist in ihrem Verhältnis zur Schulterbreite in zwei Fällen auffällig groß (100 : 74). Derartige Proportionen haben wir bei unseren Messungen in der ersten Gruppe überhaupt nicht gefunden. Auch die übrigen Fälle weisen relativ große Beckenbreiten auf (100 : 65, 100 : 66). Ebenso fanden wir in allen sechs Fällen im Vergleich zur Schulterbreite große Hüftbreiten (100 : 86 bis 100 : 90). Bei der geringen Zahl der uns zur Verfügung stehenden Homosexuellen kann diesen Ergebnissen natürlich nur ganz geringe Bedeutung beigemessen werden. Be-

	1	2	3	4	5	6
Ober-: Unterlg.	106	103	101	101	95	93
Schulter-: Beckenbr.	74	66	74	66	66	65
" - : Hüftbr.	86	88	86	87	90	89
Standlg.: Armgl.	44	44	44	43	43	42
Oberlg.: "	95	89	89	87	85	81

Tab. 6.

sonders die Hüft- und Beckenmaße sind mit Vorsicht zu werten, da die Variationsbreiten ihres Verhältnisses zur Schulterbreite auch nach den W.schen Angaben nicht sehr erheblich sind, so daß man bei Einzelmaßen auf ihnen allein einen Schluß nicht aufbauen kann.

Zusammenfassung. Wir fanden bei 31% von den 80 Fällen der ersten Gruppe Verhältnisse der Oberlänge zur Unterlänge, die W. als Ausdrucksform einer homosexuellen Konstitution ansprechen würde. Dies erscheint sehr unwahrscheinlich. Das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen von relativ großen Unterlängen mit relativ kleiner Becken- und Hüftbreite bei unseren Fällen macht den von W. angenommenen einfachen Zusammenhang dieser drei Proportionen mit einer gemeinsamen innersekretorischen Ursache unwahrscheinlich. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es sich um kompliziertere Zusammenhänge handelt.

Es erscheint uns somit nach unseren Untersuchungen nicht wahrscheinlich, daß die von W. bei seinen Homosexuellen gefundenen besonderen Körperproportionen eine Ausdrucksform ihrer spezifischen Konstitution sind, sondern daß man derartige Proportionen auch bei sexuell normal Veranlagten findet.

Zu der Frage, ob die Homosexualität eine endogene, innersekretorisch bedingte Änderung der Triebrichtung ist, soll hiermit nicht Stellung genommen werden. Es handelt sich für uns nur um die Frage, ob die von *W.* angeführten Proportionen als Beweis für eine solche Ätiologie gelten können.

Was schließlich die wichtigsten Maße anlangt, möchten wir noch folgendes der Erwägung anheimstellen. Das Steißbein kann in der Fortsetzung des Kreuzbeins liegen oder in starkem Winkel abgeknickt sein; auch das Kreuzbein selbst ist von sehr wechselnder Länge und Krümmung, was auf das Maß der Unter- bzw. Oberlänge nicht ohne Einfluß sein mag. Das Maß der Oberlänge ist außerdem noch von der Haltung und Form der Wirbelsäule sehr abhängig. Die Stärke der Hals-, Rücken- und Lendenkrümmung ist bei den einzelnen Menschen nicht nur von Natur aus verschieden, sondern wechselt auch nach der Berufsart, von ausgesprochenen Berufsrücken ganz abgesehen. Auch im Laufe des Tages ändert sich die Höhe der Wirbelsäule durch Zusammenpressen der Bandscheiben und Zunahme der Krümmungen (s. *R. Fick*, Gelenke I, S. 87/88).

Mögen die Unterschiede auch gering sein, ein Zentimeter genügt, um eine Person aus der hetero- in die homosexuelle Reihe zu verschieben.

Ferner ist bekannt, daß der Längenunterschied verschiedener Menschen meist durch Unterschiede in der Beinlänge, nicht in der Rumpflänge bedingt ist. Tatsächlich zeigen auch die von *W.* angeführten Homosexuellen eine größere Durchschnittslänge (172) als die Heterosexuellen (169).

Hasse fand an 30 Soldaten von 180 cm Körpergröße eine durchschnittliche Unterlänge von 94 cm, an 188 Leuten von 160 cm Größe eine solche von 82 cm; wollten wir nach *W.*scher Art die Leute einreihen, so wären die Großen alle Homosexuelle gewesen (Verhältnis 109). Allerdings maß *Hasse* die Unterlänge von der Sohle bis zum weitestvorspringenden Punkt des großen Rollhöckers, aber die Unterschiede gegenüber der Steißbeinspitze sind nicht so bedeutend (erst wenn man die Spitze des Troch. m. als Meßpunkt wählt, gewinnt das Maß um 4—5 cm), und *W.* benutzt ja Literaturangaben ohne Rücksicht auf die Meßmethode.

Außerdem sind die Beine in mehr als 50% (68% nach *Hasse*) ungleich lang, die Unterschiede gehen bis 2 cm. In Verfolgung des *W.*schen Gedankenganges könnte man dann annehmen, daß es Leute gibt, die auf der einen Seite homo-, auf der anderen hetero-

sexuell sind; vielleicht wäre das auch eine körperliche Ausdrucksform der Bisexualität.

Die ungleiche Länge findet sich an den Armen in noch ausgesprochenerer Weise als an den Beinen. Da die Armlänge nach Rechts- und Linkshändigkeit sich richtet, ist wohl der Schluß zulässig, daß es sich beim längeren Arm um eine funktionelle Hypertrophie (*Hasse*) handelt, zumal nach *Gaupp* den Kindern die Asymmetrie des erwachsenen menschlichen Körpers fehlt.

Zweifellos ist die funktionelle Beanspruchung ein fördernder Entwicklungsfaktor, der auch bei der Beinlänge, Schulter- und Hüftbreite in Rechnung gestellt werden muß. Bei stark arbeitenden Frauen z. B. sind sämtliche Breitenmaße der Beckengegend absolut und relativ zur Körpergröße beträchtlicher als bei weniger körperlich arbeitenden. Beim Lebenden ist das Maß der Hüftbreite (Abstand der großen Rollhöcker) auch noch abhängig von der Entwicklung des Unterhautfettpolsters und der Verdrehung des Oberschenkels (Stellung der Kollumachse zur Kondylentangente). Die breiteste Hüftbreite wird unter sonst gleichen Umständen dann erreicht, wenn beide Kollumachsen in der Frontalebene liegen. Wir haben, wie schon hervorgehoben, unter unseren Jugendlichen niemals das von *W.* für dieses Alter als Regel angegebene Verhältnis der Ober- zur Unterlänge (100 : 90) gefunden, sondern ähnliche Verhältnisse wie bei den Erwachsenen (Tabelle II b). Hier ist der Gedanke des Zusammenhanges zwischen Wachstum und funktioneller Beanspruchung (Soldatenberuf) und sportliche Betätigung wie Laufen, Springen usw.) sicher nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Schließlich errechnet *W.* 95% Abweichungen der Homo- von den Heterosexuellen. Das geht aus seiner Tabelle IV nicht hervor. Um zu diesem Ergebnis zu gelangen, hat *W.* die 11% von 94—102 (Homosexuellen) willkürlich geteilt, fünf von diesen Leuten trotz ihrer größeren Oberlänge zu denen mit größerer Unterlänge gezählt, weil sie beträchtliche Abweichungen der Verhältnisse Schulter zu Hüfte aufweisen. Warum werden diese Verhältnisse nicht bei allen Fällen berücksichtigt?

Ferner sind die 21,3% (Verhältnis 103—105) *zahlenmäßig* nicht unterscheidbar von den 6,2% der Heterosexuellen. Ein Drittel der Homosexuellen liegt also ganz in der Schwankungsbreite der von *W.* gemessenen Heterosexuellen. Dann folgen 22,5% und 20%, die ein gleiches Verhältnis aufweisen wie 10% bzw. 6,2% unserer 80 Reichswehrleute, von denen wir gar keinen Beweis

ihrer homosexuellen Triebrichtung haben; auch die 30 Fälle von *Hasse* gehören hierher, wobei noch hervorzuheben ist, daß 94 cm die durchschnittliche Länge des kürzeren Beines betrug.

Die Tabelle VII und VIII unserer Reichswehrleute lassen die Frage u. E. doch in etwas anderem Lichte erscheinen. Nach der Größe geordnet, sieht man sofort, daß die über 169 cm großen den *W.*schen homosexuellen Verhältnissen beträchtlich zuneigen, während die bis 169 cm großen sich überwiegend auf der heterosexuellen Seite halten. Zwei Drittel der Großen sind *W.*sche Homo-

Grosste cm	184	180	178	177	176	175	174	173	172	171	170	169	168	167	166	165	164	163	162	161	160	159	157	
Ober-	111	108	108	103	108	103	98	99	109	97	100	103	95	96	94	94	94	96	95	94	95	92	100	
Unter-							104	101		99	101	103	100	97	96	94	99	100	98		104	93		
länge							111	103		100	101		100	97	96	95	99	102	99			100		
							103		103	102		102			98	99	100	103				101		
							108		105	103		102			102	100	102	109						
									105	104		103			106	100	104							
									108	107		103												
																102	105							
																102	107							
																109								
Zahl d. Fälle	1	1	1	1	1	1	3	5	1	7	7	2	7	3	6	9	8	5	3	1	2	4	1	80
	19 Fälle = 65,5% über 102											12 Fälle = 23,5% über 102												

Abb. 7.

sexuelle, von den Kleinen nicht einmal ein Viertel! Mit anderen Worten: bei kleinen Leuten beträgt die Unterlänge nur in $\frac{2}{5}$ der Fälle mehr als die Oberlänge, während von großen Leuten $\frac{4}{5}$ eine größere Bein- als Rumpflänge haben, oder: von unseren großen Leuten hat nicht einmal $\frac{1}{7}$ eine kleinere Bein- als Rumpflänge, während von unseren kleinen Leuten über die Hälfte in der Beinlänge der Rumpflänge nachsteht.

Da die von *W.* gemessenen Homo- und Heterosexuellen verschiedene Durchschnittsgrößen haben, der Wachstumsreiz sicher

Unterlänge i. % d. Oberl.	Anteil d. Gröss bis 169 cm	über 169 cm
87 - 90	—	—
91 - 93	5,9 %	—
94 - 96	23,5 "	—
97 - 99	15,7 "	13,8 %
100 - 102	31,3 "	20,7 "
103 - 105	15,7 "	34,4 "
106 - 108	3,9 "	20,7 "
109 - 111	3,9 "	10,3 "

Abb. 8.

nicht nur von inneren, sondern auch von äußeren Bedingungen abhängig ist, scheinen uns seine Ergebnisse doch nichts anderes zu beweisen, als was schon lange feststand: verschiedene Körpergrößen beruhen mehr auf Unterschieden in der Bein- als Rumpflänge. Weil müßte aber zum Schluß kommen: große Leute sind vorwiegend homo-, kleine meist heterosexuell.

Buchbesprechung.

Wilhelm Steckel, Onanie und Homosexualität. (Die homosexuelle Neurose.)
Berlin und Wien 1921. Urban & Schwarzenberg. 522 S. 60 Mk.

Das Buch ist eine Sammlung phantastischer Behauptungen zu der von den Psychoanalytikern propagierten Überwertigkeit der Sexualität im Leben und Erleben des Menschen. Mit psychoanalytisch gedeuteten Mitteilungen von Patienten wird versucht, einen Teil dieser Behauptungen zu begründen.

Seelert, Berlin.

Tagesnachrichten.

Die diesjährige (XII.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird am 13. und 14. Oktober in Halle abgehalten werden. Das Referatthema ist: „Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung.“ Referenten: *Kurt Goldstein* (Frankfurt a. M.) und *O. Foerster* (Breslau).

Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 1. Juli an den 1. Schriftführer, Dr. *K. Mendel*, Berlin W., Augsburger Str. 43, erbeten.

Bemerkungen zur Lehre von den Halluzinationen.

Von

A. PICK, Prag.

(Mit 1 Abbildung.)

Nachdem schon *Kandinsky* im Jahre 1885 auf die äußerst geringe Zahl wertvoller Kasuistik hingewiesen, verdanken wir der kritischen Übersicht, die *Jaspers* vor mehreren Jahren über das Problem der Trugwahrnehmungen gegeben, die neuerliche Feststellung, daß, wenn die immer wieder auftauchenden Theorien irgendwie mehr Halt haben sollen als die bisher aufgestellten, dem eine bis ins kleinste Detail sich vertiefende Betrachtung einzelner Fälle vorangehen müsse. Das gibt mir den Anlaß, in Fortsetzung solcher Kleinarbeit wieder mit zwei Bemerkungen einschlägigen Inhalts hervorzutreten.

I. Zur Farbe und Dimensionalität der Gesichtshalluzinationen.

Drei Momente sind es, die mich zu den nachstehenden Bemerkungen veranlassen; einmal die auch hier wieder zu einer Verwertung drängende, aus einem meiner Leitgedanken sich ergebende Tatsache, daß zu jeder dem Gebiete organischer Hirnläsionen entstammenden Feststellung, hier der Lokalisation des Farben- und Formsinnes, auch die entsprechende funktionelle, also auch im Rahmen der Gesichtshalluzinationen sich darstellende Störung nachweisbar sein müsse. Zweitens der Umstand, daß die hier herangezogenen *Lenz*'schen Befunde auch theoretisch für die Pathologie der Gesichtshalluzinationen von eminenter Bedeutung sind. Endlich scheint es mir, als ob die der Pathologie der Halluzinationen zu entnehmenden Tatsachen gestatten, gewisse in den organisch bedingten Fällen noch nicht mit Sicherheit zu machende Annahmen zu stützen.

Lenz hat durch außerordentlich dankenswerte, mühevollen Untersuchung zweier Fälle von Farbensinnstörung durch Hirnerkrankung (*Zeitschr. f. d. ges. Neur.* 71, 1921) festgestellt, daß diese durch relative Störung der optischen Leitung zustande kommen, wobei er es, wenn auch nicht direkt ausgesprochen, im Anschluß an die ältere Auffassung von *Wilbrand* als möglich erscheinen läßt, daß ähnliche Störungen des Farbensinnes auch aus der vermuteten

schichtenweisen Lokalisation der entsprechenden Funktionen in der Sehrinde erklärt werden könnten.

In der Besprechung des aus seinen Befunden mit Rücksicht auf eine etwaige völlige Dissoziation zwischen Raumsinn und Farbensinn zu ziehenden Schlusses kommt *Lenz* (l. c. S. 182) zur Feststellung, daß bisher für keinen Fall von organisch bedingter Läsion der exakte Beweis vollständiger Dissoziation in streng physiologischem Sinne erbracht sei¹⁾. Da scheint mir nun das Experiment, das die Natur am Menschen in den hier besprochenen Fällen gemacht hat, hilfreich einzuspringen, indem ich glaube, daß sie genügende Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen vollständigen Dissoziation darbieten.

Unter den Beobachtungen, in denen auf die Farbe der Gesichtshalluzinationen geachtet wurde, stehen als besonders charakterisiert diejenigen, in denen die Kranken angeben, daß das Gesehene nicht die Eigenfarben zeigt, sondern grau oder bräunlich-grau sich darstellt. Weiter geben manche Kranke an, daß derartige Halluzinationen dem Eindrücke entsprechen, wie ihn farblose, also ebenfalls graue oder bräunlich sich darstellende Filme bieten — es mag vorläufig dahingestellt bleiben, ob der Umstand, daß gerade derartige halluzinatorische Darbietungen gleichzeitig auch einen mehr flächenhaften Eindruck machen, irgendwelche präzise pathologische Bedeutung habe — und endlich wäre der Bericht eines Kranken (Mediziners) anzuführen, der mit aller Bestimmtheit angibt, daß die sich ihm darstellenden Bilder sich manchmal in den natürlichen Farben zeigten, manchmal aber das einfache, den Filmen entsprechende Grau aufwiesen.

Man hat auch schon früher öfters, z. B. *Kandinsky* (Arch. f. Psych. 11, S. 460), von blassen undeutlichen Halluzinationen gesprochen, „so wie die Gegenstände einem Kurzsichtigen erscheinen, dessen Augen sich an die Entfernung noch nicht angepaßt haben“. In einem von *Wilbrand-Sänger* (Neur. des Auges 7, S. 376) zitierten Falle von *Anschütz* (infolge mangelhaften Zitates im Original nicht auffindbar), Verletzung des Hinterhauptes, Fraktur und Abszeß, werden Halluzinationen berichtet, Räder, Tiere,

¹⁾ Einer Notiz (Revue philos. 1921, II, S. 107) entnehme ich die Ansicht *Piérons* (C. R. Soc. de Biol. 1916, T. LXXIX, S. 1055): La perte de la vision des formes correspond aux atteintes les plus légères des radiations optiques ou de la sphère visuelle corticale; la vision des couleurs est atteinte ensuite; enfin la vision des lumières ou des ombres en masse est la plus résistante.

Sterne, große Frau, Hunde, Katzen, Soldaten, letztere mit farbigen Kragen, während die übrigen Gegenstände grau erschienen.

Man sollte schließlich glauben, daß die sog. elementaren Halluzinationen eine Fülle hierhergehöriger Daten ergeben müßten; sieht man aber näher zu, dann überzeugt man sich leicht, daß der Nachweis isolierter Farbensinnstörung dabei nur schwer zu führen ist. Das trifft aber m. E. nicht zu für den von mir (Neurol. Zentralbl. 1919, Nr. 20, S. 4 des S.-A.) berichteten Fall von Gesichtshalluzinationen, die rein den Charakter der Flächenfarben zeigten, „durchsichtig wie Sonnenschein, so ein Luftschein“.

Gewisse Angaben des Kranken legten die Möglichkeit nahe, daß es sich bei der von ihm berichteten, nach Blendung aufgetretenen Erscheinung um ein Flimmerskotom gehandelt haben könnte, und das lenkt die Aufmerksamkeit auf ähnliche Angaben bei der sog. Hemicrania ophthalmica (Augenmigräne), so die gelegentliche Beobachtung, daß an Stelle der einen Teil des Gesichtsfeldes verdeckenden schwarzen oder auch grauen Wand farbige, Flächenfarben entsprechende Nebel sich verschieben.

Diesem Materiale ist noch die von mir berichtet¹⁾ Selbstbeobachtung anzureihen, in der die halluzinierten Buchstabenreihen leicht graubraun sich darstellten, also bezüglich der Farbe den eben beschriebenen Erscheinungen entsprechen. Bei der Beurteilung solcher Fälle (vgl. dazu auch die Beobachtungen von *Stumpf*, v. *Naegeli* u. a.) wird man freilich nicht übersehen können, daß die Herkunft derartiger Erscheinungen ihre Farblosigkeit bedingen könnte, aber mit Rücksicht auf die Tatsache, daß auch farbige Buchstabenreihen halluziniert werden, wird auch solches Material zur Stütze des hier zu Erweisenden herangezogen werden dürfen²⁾.

Prüfen wir alle diese Beobachtungen an der Hand der *Lenz*-schen Feststellungen, so ergibt sich daraus eine Bestätigung der auch schon an sich gerechtfertigten Annahme, daß ihnen, soweit es sich insbesondere um die Fälle mit halluzinierten Flächenfarben handelt, eine im Querschnitte umschriebene, auf eine bestimmte Schicht der Sehrinde beschränkte Störung zugrunde liegt; sie stellt das funktionelle Gegenstück zu der in den *Lenz*-schen Fällen beobachteten Erscheinung dar³⁾.

¹⁾ S. Kapitel VIII der „Neurol. Forschungsrichtung“ usw. 1921.

²⁾ Inwieweit die Differenz, Buchstaben von Geistesgesunden halluziniert immer grau, bei Geisteskranken auch farbig, für unsere Frage verwertbar, muß dahingestellt bleiben.

³⁾ Vgl. dazu den ersten *Lenz*-schen Fall, wo der Kranke nach dem Schlaganfall klagte, daß ihm alles „wie erblaßt, ausgefahlt erscheine“.

Hier möchte ich nun gleich, an das zuvor Erwähnte anknüpfend, anmerken, daß ich, ohne das begreiflicherweise zahlenmäßig belegen zu können, den Eindruck habe, daß die bilderartig sich abrollenden, nicht im eigentlichen Sinne plastischen Halluzinationen häufiger als diese letzteren als grau oder braun beschrieben werden. Die Kranken geben selbst an, daß es einer Filmvorführung gleicht und entsprechend dieser auch in der Darstellung plastisch wiedergegeben erscheint, ohne jedoch im eigentlichen Sinne des Wortes dreidimensional zu sein. Es fragt sich nun, ob diese Koinzidenz von farblos und bildartig in ihrem Gegensatze zu farbig und plastisch in der Koinzidenz entsprechend gestörter Funktionen begründet sein möchte.

Eine derartige Vermutung ist nun nicht von der Hand zu weisen; dafür sprechen verschiedene Angaben des Kranken in dem von mir kürzlich veröffentlichten Falle von „Beeinflussung von Visionen durch zerebellar ausgelöste vestibuläre und opththalmostatische Störung“ ((Zeitschr. f. d. ges. Neur. 56, 1920). Dieser Kranke, auf dessen ausführliche Geschichte ich hier nur verweisen kann, hatte zweierlei Halluzinationen, die er streng voneinander geschieden beschreibt: „Personen, wirkliche von Fleisch und Blut, während Figuren auf die Gelatine aufgetragene Filme sind“ (l. c. S. 217) oder (S. 220) „wirkliche Originalfiguren und Filmfiguren“.

Bemerkenswert ist weiter auch, daß gelegentlich (S. 218) von einem Durcheinandergehen der plastisch gesehenen Personen und der Filme berichtet wird, ohne daß in dem Berichte bezüglich etwaiger Farbendifferenzen etwas zu lesen wäre. Jedenfalls spricht aber schon diese Tatsache für irgendwelche funktionellen Beziehungen zwischen den beiden Formen der Halluzinationen, die etwa auch zu Annäherungen und Übergängen derselben führen konnten, wie dies verschiedene Angaben (S. 219 u. a. O.) zu höherer Wahrscheinlichkeit erheben.

Der Kranke, der an Doppelbildern litt, machte nun mehrfache Angaben, die dahin gingen, daß das Doppelbild, wie es ja auch der Norm bei Augenmuskellähmungen entspricht, blasser und durchsichtiger sei¹⁾. Dementsprechend habe ich in der genannten Arbeit

¹⁾ Inwieweit etwa die hier besprochenen Erscheinungen mit der neuerlich mehrfach beschriebenen (v. Hornbostel) optischen Inversion in Beziehung stehen, muß ich mangels entsprechender Erfahrung dahingestellt sein lassen; eine derartige Beziehung erscheint mir um so eher möglich, als z. B. J. Wittmann (Arch. f. d. ges. Psych. 39, S. 84) über Veränderungen der Farben- und Helligkeitsverhältnisse bei Inversion wirklicher Objekte berichtet; besonders bemerkens-

an der Hand weiterer entsprechender Beobachtungen die beiden Formen des Sehens in funktionellen Zusammenhang gebracht. Leider findet sich in all den Beobachtungen, auch in der meinen, keine ausdrückliche Angabe bezüglich eines etwaigen Gegensatzes in betreff der Farben, so daß bezüglich des anderen hier in Frage gestellten Momentes etwas Bestimmtes nicht gesagt werden kann, obwohl ich in der Erinnerung von dem eben erwähnten Kranken den Eindruck habe, als ob in seiner Beschreibung von den wirklichen und den nur gefilmten Personen doch ein solcher Gegensatz gemeint war. Gestützt wird die hier versuchte Deutung auch durch gewisse Beziehungen zu der Dysmegalopsie (allerdings fraglich, ob ständig und gleichzeitig); so erinnere ich mich aus den von mir und O. Fischer aus der Klinik veröffentlichten Fällen an eine Angabe über „schreckliches“ Braunaussehen der megalopisch gesehenen Personen.

In einer eigenen Beobachtung (Monatsschr. f. Psych. 37, 1915, S. 273), die dem Nachweise des Überganges von Pseudohalluzinationen in echte Halluzinationen gewidmet ist, heißt es bei der Beschreibung des plötzlich, wie der Kranke selbst betont, in der *Vorstellung* auftauchenden Gefühles, wie wenn er mit dem Hammer auf den Kopf geschlagen würde, daß sich damit sofort die Vorstellung einer Hand verbindet, daß aber beide, offenbar Hand und Hammer, nicht in Farben sich darstellen.

Jaspers berichtet (Zeitschr. f. d. Neur. 6, S. 482) nach den Angaben eines Psychiaters aus dessen Jugend (13jährig) die aus Anlaß eines aufregenden Ereignisses auftretende, d. h. einige Tage anhaltende Gesichtshalluzination; überlebensgroße Büste, grauschwarz wie ein Zeitungsklischee, aber körperlich.

Hierher gehört auch eine alte, von mir (Berl. kl. W. 1894, Nr. 47, S. 3 des S.-A.) berichtete Beobachtung von Migräne, wo ein stud. med. den Fortgang der mit dem Skotom einsetzenden Erscheinungen folgendermaßen beschreibt: „Es schwinden die Farben, alles erscheint mir sozusagen *wie ein Kupferstich*; zugleich *bewegen sich die Häuser zu mir*, ähnlich wie ich es empfunden habe nach der Operation des Strabismus divergens.“

wert scheint mir auch das zu sein, daß W. nicht bloß Farbenveränderungen meldet, sondern auch, daß die Objekte unter Umständen auch transparent erscheinen; wenn er dann von der „luftigen Raumhaftigkeit der inversen Körper“ und von den seltsamen Scheinbewegungen derselben spricht, so sind das alles Befunde, die auch an unseren pathologischen Erscheinungen nachweisbar sind.

Endlich wäre zu erwähnen eine alte, von *Schroeder v. d. Kolk* (Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten, deutsche Übersetzung, 1863, S. 80) berichtete Selbstbeobachtung, der Gesichtshalluzinationen im Zusammenhange mit einer nicht ganz klaren somatischen Erkrankung beschreibt, die bei geschlossenen Augen sehr lebhaft waren. Kalte Umschläge auf den Kopf hatten alsbald die Wirkung, daß die Personen und ihre Kleider erblaßten und ihre Bewegungen langsamer wurden¹⁾, „denn es umgaukelte mich das Bild einer Landschaft, mit einer Menge Menschen erfüllt, und zuletzt glaubte ich nur noch matte graue und weiße Standbilder um mich zu sehen“. *Sch.* wiederholte den Versuch noch mehrmals, mit dem nämlichen Erfolg. „Mit dem Aussetzen der kalten Umschläge kehrten die Bewegungen und Farben der Bilder wieder.“ Einseitige Überschläge hatten den gleichen Erfolg auf der gleichen Seite (!)²⁾. Diese Beobachtung von *Sch.* ist für unser Thema vor allem auch dadurch bedeutsam, daß vielleicht, entsprechend der hier diskutierten Annahme, mit dem Verluste der Farben auch die Bewegung der halluzinierten Objekte aufhört.

Eben bei der Niederschrift der vorliegenden Notiz bringt nun auch die Psychologie verschiedene Beobachtungen, die zu einer erfreulichen Abrundung des hier angeschlagenen Themas führen.

Zunächst berichtet aus dem Institute von *Jaensch* unter der Fülle von Beobachtungen über die „Anschauungsbilder“ *Krellenberg* eine, die einen vollkommen parallelen Fall zu dem hier von Differenzen und Beziehungen der zwei- und dreidimensionalen Halluzinationen Gesagten darstellt (Zeitschr. f. Psychol. 88, S. 107).

„Vielfach ging das Anschauungs- oder Nachbild in den Schirm hinein oder wurde flach. Wurde der Schirm ruckartig genähert, so stoben die Bilder mit kurzer Einprägung leicht und Flaumfedern vergleichbar vor ihm her und bohrten sich zuerst förmlich in den Schirm hinein, ehe sie langsam ihre Körpergestalt aufgaben.“ [Vgl. auch das Vorangehende bzw. das durch einen Willensakt veranlaßte Flachsehen der AB und NB³⁾.]

¹⁾ Auch in der altberühmten Selbstbeobachtung des Berliner Buchhändlers Nikolai heißt es, daß im Abklingen der Erscheinungen, dem Blässerwerden der Visonen vorangehend, auch ihre Bewegungen langsamer wurden.

²⁾ *Maury* (Le sommeil et les rêves, 1878, S. 65) erwähnt, daß seine hypnagogischen Halluzinationen lebhafter und besser gefärbt sind, wenn das Gefühl von Kongestion stärker ist.

³⁾ Hier wäre auch zu erwähnen die alte Beobachtung von *Drobisch* (bei *Fechner*, Elem. d. Psychophysik II, 1860, S. 481), daß er leicht farbige Erinne-

Die aus diesen Beobachtungen für unser Thema sich ergebenden Schlußfolgerungen sind bedeutsam. Zunächst bringen sie wieder einmal eine Bestätigung dafür, daß das Krankhafte nur eine durch abnorme Bedingungen veranlaßte Modifikation des normalen Funktionierens ist.

Für das Spezielle bedeutsam scheint mir namentlich der durch die Heranziehung meines Falles, bei dem die organische Läsion nachweislich die Grundlage der Differenzen in der Dimensionalität der Halluzinationen bildet, geführte Beweis, daß auch in denjenigen Fällen, wo eine derartige Basis der Erscheinungen nicht nachweisbar ist, eine solche Mitarbeit des optisch-motorischen Zentralapparates, zunächst ganz allgemein gesprochen, mit Recht angenommen werden kann; daß dieser Schluß auch für die gleichen Tatsachen im Normalen zutrifft, steht natürlich außer Zweifel. Wenn wir dann wieder bei den von *Krellenberg* mitgeteilten Beobachtungen von dem Einfluß eines Willensaktes zwecks Hervorbringung der entsprechenden Erscheinung hören, dann wirft das ein Licht auf gleichartige Beobachtungen bei Hysterischen und deren Deutung aus psychogener Infunktionssetzung der dabei wirkenden Mechanismen.

Es scheint mir auch nicht mehr an Kenntnissen zu fehlen über die den hier angedeuteten psychologischen Differenzen zugrunde liegenden physiologischen Vorgänge; ich möchte diese finden in dem „Spannungsbilde im okulomotorischen Apparat“ [*A. v. Tschermak*¹⁾, *M. H. Fischer*²⁾] als Grundlage der Tiefenempfindung; das findet seine unmittelbare Verwertung ebenso in den Erscheinungen der Dysmegalopsie wie in den Pupillendifferenzen bei der Vorstellung entfernter oder naher Objekte, bei der Vorstellung von Dunkel oder Hell.

Aber noch ein weiterer Gedankengang läßt sich bezüglich dieser Mechanismen an der Hand entsprechender Beobachtungen daran knüpfen; wenn wir in solchen hören, daß die Störung der Dimensionalität nicht alles Gesehene, sondern nur einen Teil desselben umfaßt, dann wirft sich die Frage auf: liegt das an einer von Haus aus partiellen Funktion des optisch-motorischen Apparates oder wirkt derselbe trotz effektiver Partialität der Erscheinungen doch in toto und liegt es an anderen Bedingungen, daß ein

rungsbilder erzeugt, und daß es ihm nicht leicht gelingt, eine feste, bestimmte Zeichnung derselben zu erhalten.

¹⁾ Der exakte Subjektivismus. S.-A. a. Pflügers Arch. 1921.

²⁾ Pflügers Arch. 188, 1921.

derartiger anderer Erfolg in die Erscheinung tritt? Man wird vorläufig eine bestimmte Antwort auf diese Frage nicht geben können, aber die Möglichkeit eines primär partiellen Mitfunktionierens des genannten Apparates erscheint gegeben in den bekannten Beobachtungen von gesehener Verlängerung *eines* Beines oder Armes. Als hierher gehörig ist die seit langem bekannte Beobachtung des Hervortretens einer zunächst im Bilde halluzinierten Person aus diesem heraus zu erwähnen, bei der vielleicht der zweite, eben als möglich bezeichnete Typus des Mitfunktionierens jenes Apparates in Frage kommt.

Die so zur Diskussion gestellte Frage führt aber weiter zu Erwägungen, die das in ähnlichen Fällen zur Beobachtung kommende Mitfunktionieren eines anderen, selbständigen Sinnesapparates betreffen, also z. B. die Beobachtung, daß ein infolge von Makrospie größer gesehenes Geldstück auch dem Gefühle größer oder zuweilen auch wieder unverändert erscheint, oder eine andere, wo das in der Hand gehaltene Buch plötzlich die Schwere mehrerer Kilo erreicht und dem Beobachter dabei selbst auffällig zum Bewußtsein kommt, daß er es ohne jede Anstrengung weiter in der Hand halten kann. Es wird für derartige Beobachtungen offenbar das zu Recht bestehen, was zuvor bezüglich des optisch-motorischen Apparates zur Erklärung der verschiedenen Fälle angeführt worden ist, aber der weitere Rückschluß auf die Selbständigkeit des genannten Apparates schließt sich wieder ohne weiteres daran an.

Es könnten derartige Fragestellungen und Erwägungen, wie sie hier vorgeführt wurden, vielleicht als theoretische Haarspaltereien erscheinen, aber wenn man auf die einschlägigen Tatsachen rekurriert, findet sich ihre Berechtigung bestätigt. Von dem Kranken *Westphals* (Charité-Annalen Bd. 8, S. 13 des S.-A.) wird berichtet: Je nachdem er sich im ganzen oder in der rechten Körperhälfte unwohl fühlt, empfindet er den ganzen Kopf oder die rechte Hälfte unmenschlich groß, bei Augenschluß erscheint ihm das alles noch in vergrößertem Maßstabe.

Es ist hier keine Veranlassung, auf die hochkomplizierte Frage nach den Grundlagen dieser Änderung einzugehen, es zeigt das aber, wie solche Tatsachen hinüberführen zu der für die ganze Lehre von den Sinnestäuschungen wichtigen Frage, was davon etwa Urteilstäuschung ist, und letzten Endes zu der Frage der Realität der Sinnestäuschungen.

Die Ansicht von der engen Beziehung zwischen der Farbigkeit der Halluzinationen und ihren Bewegungen resp. ihrer ört-

lichen Tiefenlokalisation scheint auch noch eine Bestätigung zu erfahren durch Feststellungen über das Hindurchsehen durch gewisse Halluzinationen; es liegt nahe, anzunehmen, daß ein solches Hindurchsehen etwa in der Regel ein Farbloswerden oder -sein des Gesehenen oder eine Änderung der Oberflächenfarben in Flächenfarben voraussetzt; allerdings läßt sich den davon gegebenen Beschreibungen häufig eine diesbezügliche Angabe nicht entnehmen, aber *Domrich* (Die psychischen Zustände usw., 1849, S. 106) berichtet von seinen eigenen im wachen Zustande auftretenden „Erinnerungsbildern“, „wie man, in Erinnerung einer Landschaft, einer Gesellschaft usw. versunken, die Bilder vor dem Auge vorüberschweben sieht, oft nur in schwachen, grauen, allgemeinen Umrissen, durch welche lebhaftere Farben von Gegenständen, die gerade unsere geöffneten Augen treffen, hindurchziehen“. Aber auch das von ihm berichtete Gegenstück dazu stimmt mit der hier vertretenen Ansicht: „In anderen Fällen verdecken sie jene äußeren Gegenstände ganz und heben sich von diesen, wenn man sie zufällig betrachtet, gleichsam wie leichte Schatten ab.“ *Domrich* selbst sagt bezüglich dieser Tiefendifferenz: „Wir fühlen doch das Erinnerungsbild unserem Auge näher als das von dem wirklichen äußeren Gegenstand peripherisch erregte Empfindungsbild.“

In diesem Zusammenhang ist auch daran zu erinnern, daß seinerzeit *Tuczek* in Darlegung der diesbezüglichen Ansichten von *Cramer* sen. (Mendels Zentralbl. 1882, S. 318) die Ansicht aussprach, daß im Sehzentrum nur zweidimensionale Gesichtsvorstellungen gebildet werden und daß die dritte Dimension, die Tiefe, Schattierung, das perspektivische Sehen nur der Assoziation, insbesondere mit Bewegungsvorstellungen der Augenmuskeln entstammen können, durch welche wir körperlich sehen lernten. Interessant für unser Thema ist eine von ihm berichtete Angabe einer Kranken, ihre Gesichtstäuschungen seien wie Glasmalerei.

Am Schlusse dieser Erörterungen ist es vielleicht auch am Platze, darauf hinzuweisen, daß die hier versuchte Anknüpfung an die von *Lenz* in die Wege geleitete schichtenweise Lokalisation der im Sehzentrum sich abspielenden Funktionen einen anderen wichtigen prinzipiellen Fortschritt in der Lehre von den Gesichtshalluzinationen bedeutet; die bisher geübte Methode einer durchgängigen Lokalisation in der Hirnrinde ohne Berücksichtigung des differenten Baues der einzelnen Schichten, die ja an sich schon auf differente Funktionen derselben hinweisen, hat nicht wenig

dazu beigetragen, daß die bisherigen lokalisatorischen Versuche im Halluzinationsproblem einer scharfen, physiologisch fundierten Kritik nicht Stand zu halten vermochten. —

Natürlich sind Studien wie die hier vorgelegten nicht neu, und ohne näher darauf einzugehen, soll doch hier vermerkt werden, daß schon *Bianchi* im Jahre 1883, allerdings fußend auf der Annahme eines innerhalb des Sehzentrums vorhandenen Nebeneinanderliegens des Formen- und Farbensinnes, die Frage der farbigen Halluzinationen bespricht.

Mit den Fortschritten der Gehirnpathologie müssen aber solche Versuche, in das Dunkel der Halluzinationen einzudringen, immer wieder Schritt halten; denn wenn auch das, was *Jaspers* verschiedentlich geäußert, daß wir von den den Halluzinationen zugeordneten funktionellen somatischen Vorgängen nichts wissen, ja nicht wissen, wie man sie finden könnte, auch jetzt noch zum größeren Teil zu Recht besteht, so müssen wir doch immer wieder erneute Anstrengungen zur Erreichung dieses Zieles machen, und das vor aller Theorie und ohne Rücksicht, ob wir nun dem Parallelismus anhängen oder im Gehirn nur das Instrument der Seele sehen. Denn auch in dem letzteren Falle überhebt uns dieser Standpunkt nicht der Nötigung, das Instrument und seine Funktionen auf das allgeraueste kennen zu lernen, um zu verstehen, wie die Seele darauf „spielt“ oder, besser gesagt, spielen kann, um zu wissen, was der Apparat an sich dabei leistet.

II. Über Simultankontrast bei Anschauungsbildern und Gesichtshalluzinationen.

An der Hand der zuvor erwähnten Selbstbeobachtung habe ich für die eigentümlichen, während der typischen Behandlung einer Netzhautabhebung aufgetretenen optischen Halluzinationen den Beweis erbracht, daß unter gewissen Bedingungen an ihnen die Erscheinung des simultanen Kontrastes nachweisbar war. Um dem Leser diese bis dahin auf diesem Gebiete wenig beachtete Erscheinung prägnant vor Augen zu führen, zitiere ich die das Phänomen betreffenden Hauptpunkte dieser Beobachtung: „War der Blick auf einen dunklen Gegenstand, z. B. gegen einen dunklen Schrank gerichtet, so begannen sich die in diesem Momente sichtbar werdenden (sc. halluzinierten) Buchstaben hell zu umsäumen; rasch, fast wie mit einem Schlage erhellte sich dann, zentrifugal fortschreitend, die Umgebung der jetzt deutlich darin sichtbar werdenden Buchstaben . . . der Kontur des hellen Unter-

grundes war kein scharf begrenzter, sondern etwas unregelmäßig infolge eines deutlich merkbaren, beiläufigen Parallelismus, mit dem ... gleichfalls unregelmäßigen Kontur der halluzinierten Buchstabenfolge das Verschwinden der Erscheinung erfolgte in der Weise, daß die gesehenen Buchstaben ziemlich rasch verblaßten und damit gleichzeitig der sie umgebende helle Hof zerflatternd verschwand.“

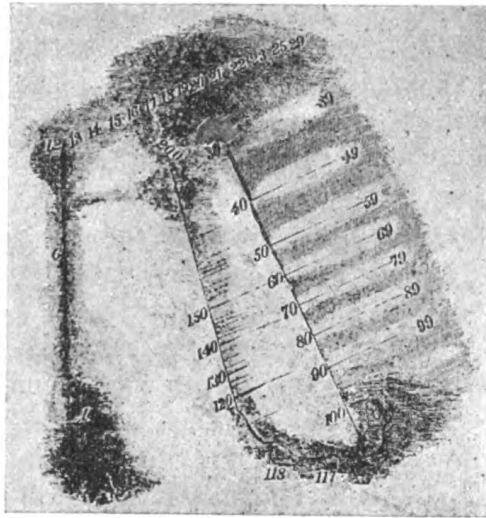
Diese Beschreibung läßt wohl keinen Zweifel übrig, daß es sich hier um den typischen Simultankontrast der physiologischen Optik handelt, auf dessen bisher bloß aus dem Bau der Retina erschlossene Deutung hier nicht eingegangen zu werden braucht.

Die aus dieser Beobachtung zu ziehende Schlußfolgerung, daß es sich dabei um Vorgänge in der Sehrinde handelt (in diesem Falle ausgelöst durch die zu therapeutischen Zwecken erfolgten Kochsalzinfusionen ins erkrankte Auge), erschien gestützt insbesondere durch eine von *Brückner* gemachte entsprechende Beobachtung an einem Falle von Gehirnverletzung.

Eine Durchforschung der Literatur von den Trugwahrnehmungen ergab nun zunächst, daß etwas Gleichartiges schon von *Johannes Müller* gelegentlich seiner „phantastischen Gesichtserrscheinungen“ beobachtet worden und auch *H. Meyer* und *Fechner* ähnliches gesehen hatten bei ihren willkürlich oder unwillkürlich sich einstellenden Vorstellungsbildern. Endlich fand sich etwas durchaus Entsprechendes von dem bekannten schizophrenen Prof. *Staudenmeyer* in seinem Buche berichtet.

Am Schlusse meiner Erörterungen sprach ich mich noch dahin aus, daß die im physiologischen Institute von *E. R. Jaensch* (Marburg) seit einigen Jahren im Zuge befindlichen Untersuchungen über die „Anschauungsbilder“ die Handhabe bieten müßten, nicht bloß die von mir beschriebene Erscheinung zu beobachten, sondern vielleicht sogar messend weiter zu verfolgen. Diese Erwartung fand auch ihre Erfüllung, denn zu gleicher Zeit mit dem ersten Exemplar meines Buches kam mir der Abzug der Arbeit von *E. R. Jaensch* zu Gesicht, in dem jener über Kontraste im optischen Empfindungsbilde (Ztschr. f. Psych. Bd. 87) berichtet. Sowohl die Beschreibung wie die (S. 215) beigegebene Zeichnung zeigt, daß es sich um etwas durchaus dem von mir beschriebenen Gleichartiges handelt; es wird genügen, wenn ich auf beides, als neuesten Datums, hier einfach verweise und nur noch hinzusetze, daß die Erscheinung von mehreren Versuchspersonen *Jaensch's* beobachtet worden ist.

Eine weitere Bestätigung meiner Ansicht, gleichfalls der Beobachtung von Anschauungsbildern entstammend, fand ich bald danach zufällig in Galtons „Inquiries into human faculty and its development“ (1883, S. 120), ein Buch, das überhaupt eine Fundgrube bisher wenig beachteter Tatsachen darstellt. G. berichtet unter den Beobachtungen über „Number-forms“, eine besondere Form von Anschauungsbildern, in der sich gewissen



Individuen Zahlen darstellen. Ich habe hier (s. Abb.) eine Kopie der von einem der Korrespondenten Galtons gegebenen Zeichnung, die sofort bei der Betrachtung wohl auf jeden den Eindruck des darin sich darstellenden Simultankontrastes macht. Obwohl sich in der beigegebenen Beschreibung dieser nicht erwähnt findet, lassen zwei Bemerkungen des Schreibers keinen Zweifel, daß das gegebene Bild die Darstel-

lung einer rasch sich ändernden Erscheinung wiedergibt¹⁾.

Eine scharfe Kritik wird an der Zeichnung gewiß mit Recht die ungenügend dargestellten Proportionen zwischen dunklen und hellen Partien bemängeln; aber wenn man in Betracht zieht, daß es sich um eine nachträgliche, aus dem Kopf gemachte Darstellung des ganzen, sichtlich wie in meinem Falle rasch verlaufenden Phänomens handelt, und daß die fehlende Kenntnis der Grundlagen dafür die Beachtung der Proportionen nicht besonders betonen ließ, wird man darin wohl keinen Grund für eine Ablehnung der von mir gegebenen Deutung finden.

Angesichts all der hier zusammengetragenen Beobachtungen kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß, ebenso wie bei

¹⁾ The more attention I give to the properties of numbers the less I am troubled with this clumsy framework for them The engraver took much pains to interpret the meaning of the rather faint drawing, by strengthening some of the shades“. Der Berichterstatter erwähnt dann noch, daß man die Erscheinung erfassen müßte „by catching oneself at unawares“.

echten Halluzinationen, auch bei Anschauungsbildern der Simultankontrast vorkommt und die von mir an diesen Nachweis geknüpften Erwartungen ihrer Erfüllung entgegengehen. Wir dürfen hoffen, auf diesem Wege allmählich zum Wesen der den Halluzinationen zugeordneten Vorgänge vorzudringen. Vorläufig erscheint durch meine beiden hier gebrachten Notizen mit völliger Sicherheit der Nachweis geführt, daß der Erscheinung der optischen Halluzinationen parallel ganz bestimmte Vorgänge in bestimmten Schichten der Sehrinde ablaufen. Wenn ich in meiner ersten Mitteilung aus den Erscheinungen auch Schlüsse bezüglich des Parallelismusproblems gezogen habe, so scheinen mir auch diese durch das hier Mitgeteilte eine Bestätigung erfahren zu haben.

Über Neuritis levissima¹⁾.

Ein Beitrag zur Kenntnis der pseudoneurotischen Zustandsbilder.

Von

ERWIN STRANSKY, Wien.

M. H.! Die gegenwärtige Überfüllung unserer Nervenambulatorien im allgemeinen und die besondere Inanspruchnahme durch das infolge Zunahme der Lues und infolge der Grippe gehäufte groborganische Material bringt es mit sich, daß wir den als „funktionell“ zusammengefaßten Erkrankungen (soweit sie nicht vom Standpunkte seelischer Analyse besonders interessieren) beim besten Willen nicht hinreichend Zeit und Aufmerksamkeit widmen können. Das hat allgemeine Nachwirkungen, über die ich an anderer Stelle²⁾ gesprochen habe. Es hat aber auch seine besonderen Folgeerscheinungen, und die bestehen nicht zuletzt darin, daß manches dem Anscheine nach funktionelle Zustandsbild eben dieses Scheines halber in der somatisch-neurologischen Untersuchung

¹⁾ Nach einer Mitteilung im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 4. April 1922.

²⁾ Behandlungs- und Beratungsstellen für Psychisch-Nervöse. Wiener med. Wochenschrift 1919.

etwas zu kurz kommt. Geht man den Dingen aber auf den Grund, dann stellt sich heraus, daß nicht allzu wenigen subjektiven Beschwerden von ganz funktioneller, durch die allgemeine Reaktionsart des Patienten vielleicht erst recht einen solchen Eindruck erweckender äußerer Färbung doch etwas Organisches zugrunde liegt.

Auf eine Gruppe solcher Fälle Ihre Aufmerksamkeit zu lenken, ist der Zweck meiner heutigen kurzen Mitteilung. Seit mehreren Jahren finde ich unter den Neurotikern meines Nervenambulatoriums und gelegentlich auch unter meinen Konsultationsklienten immer wieder etliche, deren subjektive Klagen sich in ganz und gar nichts unterscheiden von jenen, wie sie der Nervenarzt alle Tage in eintönig ermüdender Weise von einer erdrückend großen Überzahl seiner Patienten anzuhören bekommt: unbestimmt lokalisierte Schmerzen, bald da, bald dort im ganzen Körper auftretend, Kribbeln und Ameisenlaufen, zumal in den Gliedern, Klagen über „Taubsein“ in den Händen und Füßen, über „Unempfindlichkeit“ in den Fingerspitzen. Macht man es sich zum Grundsatz, jeden derartigen Fall wenigstens in der Hauptsache körperlich durchzuuntersuchen, dann wird man in einem gewissen Teile der Fälle gröbere, wenn auch nicht neurologische Veränderungen erheben können, artikulärer, arteriosklerotischer, osteopathischer und (nicht ganz zu vergessen) alkoholischer Natur zumal; diese Fälle scheiden aus unserer Betrachtung ebenso aus wie die überwiegende Mehrzahl überhaupt, bei der der interne und der objektive neurologische Befund negativ sind. In einer, wenn auch einstweilen klein scheinenden Minderzahl von Fällen aber finden wir hinter dem neurotischen Außenbilde bei genauerer Untersuchung *leichteste neuritische* Symptome: scharf umschriebene Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme (besonders der ungeschützt verlaufende, bei Handarbeitern bekanntlich besonders oft auch gröber geschädigte N. ulnaris ist nicht selten betroffen) steht da im Vordergrund, ab und zu auch leichteste Sensibilitätsabstumpfung; motorische oder taktische Störungen sah ich nie, auch nicht greifbare Reflexdifferenzen. Die neuritischen Erscheinungen erweisen sich gewöhnlich als relativ flüchtige, verschwinden auf Schonungs-, diaphoretische u. a. Therapie; manchmal sind sie etwas hartnäckiger.

Ich greife einige Beispielsfälle aus den letzten zwei Jahren

heraus: Eine 53jährige Näherin klagt in typischer, neurotisch gefärbter Weise über allerlei Parästhesien, insbesondere Brennen in den Händen und Fingern beiderseits, besonders rechts; der objektive Befund ergibt nichts Relevantes, insbesondere sind die Gelenke frei; nur im Bereiche des rechten Plexus brachialis eine leichte, doch deutliche Druckempfindlichkeit. — Ein 41-jähriger Hilfsarbeiter klagt über Ameisenlaufen in den Händen; Gelenke frei; objektiver Befund irrelevant bis auf Anisokorie, doch wird Lues negiert und der Blut-Wassermann ist negativ; dagegen geringe Druckschmerzhaftigkeit beider Brachialgeflechte. — Ein 41-jähriger Schmied berichtet über Schmerzen und Mißempfindungen im ganzen Körper; Anamnese belanglos; objektiver Befund, auch artikulär, irrelevant, nur beide Armplexus, dann die Ulnares und der rechte Peronäus etwas druckempfindlich. — Ein 15-jähriger Lehrjunge erzählt von multiplen Parästhesien in allen Gliedern; negative Anamnese: objektiver Befund belanglos, bis auf Druckempfindlichkeit der Ulnares, Brachialplexus und Peronäi. — Eine 29-jährige Krankenschwester klagt über „Neuralgie“ im rechten Arm, in der Folge über Taubheitsgefühl in den ersten drei Fingern; der objektive Befund ergibt nichts als leichte Druckempfindlichkeit des rechten Plexus brachialis, bei belangloser Anamnese. — Ein 33-jähriger Postbeamter klagt außer über zahlreiche andere Beschwerden funktionellen Charakters über Schmerzen in allen Gliedern; bis auf Druckempfindlichkeit im rechten Ulnaris und linken Peronäus belangloser objektiver Befund, ebenso Anamnese. — Allen diesen und gleichartigen Fällen¹⁾ ist gemeinsam die neurotische Färbung des Gesamtbildes, in dem die leichten neuritischen Symptome erst gesucht werden müssen, um entdeckt werden zu können, die Flüchtigkeit derselben (sie sind etwa bei der nächsten oder übernächsten Untersuchung, selbst in 1—2 Wochen, bereits verschwunden) und die Dürftigkeit des übrigen objektiven Befundes sowie die Belanglosigkeit der Anamnese, insbesondere quoad greifbare Veranlassungsursachen für die Neuritis.

Diese Fälle von „*Neuritis levissima*“ finden, wie Sie wissen, bereits eine klinische Familie vor, in die sie sich als Unter-

¹⁾ Zusatz bei der Korr.: 52-jähriger Beamter, nervöser Habitus, von jeher nervös, sonst belanglose Anamnese, klagt über allgemeine Schmerzen im Körper; objektiv außer etwas Arteriosklerose nur etwas Ulnaris- und Brachialplexusdruckempfindlichkeit.

gruppe zwanglos einreihen lassen. Sie erinnern sich, daß in den ersten Kriegsjahren von mir als „Feldneuritis“ eine Neuritisform beschrieben worden ist, die hauptsächlich im Femoralis und namentlich in seinen Ästen sich lokalisiert zeigte; in der Literatur ist dann ein Streit entstanden, indem eine Reihe von Autoren die in der Folge häufig gemeldeten Tibialgien im Anschluß an die von *Schüller* beschriebenen Fälle als osteale bzw. periostale Affektionen deuteten, indes eine andere Gruppe meiner Auffassung, daß es sich um Neuritiden handle, beipflichtete, so zuletzt noch *Hudovernig*. Sie erinnern sich ferner an die Fälle von *Mann* und *Nonne*, welche diesen Autoren geradezu den Anlaß gaben, von „neurasthenischer Polyneuritis“ zu sprechen: die Fälle *Nonnes* sind allerdings schon einigermaßen schwererer Natur, sie weisen auch motorische Störungen auf, ähnlich wie die von mir (siehe oben) veröffentlichte (ich darf es heute wohl sagen) Selbstbeobachtung¹⁾, mit der zusammen sie etwa die obere Grenze dieser Formengruppe darstellen, deren gemeinsames Kennzeichen etwa dahin definiert werden kann, daß die Neuritis hinter einem anderen, vor allem neurotisch oder sonstwie funktionell scheinenden Außenbilde maskiert ist. In weiterer Folge wurden dann von *Alexander* („Polyneuritis ambulatoria“) und neuestens von *Meyer* Fälle veröffentlicht, die meinen hier mitgeteilten Beobachtungen recht nahe kommen. Diese meine *jetzt* mitgeteilten Fälle sind eben durch die *besondere* Geringfügigkeit des gleichwohl unverkennbaren objektiven Befundes gekennzeichnet, die Neuritis ist da noch um einiges „okkult“ als in den anderen Fällen, die ich eben zitiert habe, und noch flüchtiger.

Wie sind diese Fälle von Neuritis levissima pathogenetisch zu verstehen? Ich möchte glauben, daß es verfehlt sei, einen einheitlichen Entstehungsmechanismus für alle diese Formen anzunehmen. Zunächst gibt es zweifellos eine ganze Reihe verschiedener angeborener oder erworbener Diathesen, z. B. die arthritische und noch andere, die sich zeitweise durch kein anderes manifestes Symptom verraten als durch leichteste Nervenentzündungen; dem widerspricht es also durchaus nicht, daß ich in meinen Fällen greifbare artikuläre (und übrigens auch muskuläre) Affektionen in der Regel vermißte. Weiter ist es gewiß nicht von der Hand zu weisen, daß — wie nament-

¹⁾ Wiener medizinische Wochenschrift 1915 und 1916, Wiener klinische Wochenschrift 1916.

lich bei manuell Arbeitenden — rein mechanische Schädigungen im Spiele sind; dafür spricht eine gewisse Häufigkeit des Mitbefallenseins des Ulnaris, der bekanntlich bei den allerverschiedensten Arten manueller Professionen mit Vorliebe mitbetroffen wird. Endlich aber scheint es durchaus plausibel, anzunehmen, daß — ohne an ein Zusammentreffen von Aufbrauch mit sonstigen Noxen zu denken, wie ich es bei der Feldneuritis tat — bei einer Reihe von Individuen die für allershand Schädlichkeiten bekanntlich besonders empfindlichen periphersten sensiblen Neuronsegmente schon unter den sozusagen physiologischen inneren Noxen leiden, eine Annahme, welche angesichts der Befunde von *S. Mayer* und *Elzholz*, die später durch *Pilcz*, *Raimann*, *mich*, *Dürck*, *Doinikoff* u. a. eine Bestätigung erfahren haben, gewiß auch anatomisch begründet erscheint, insofern sich zeigt, daß auch im gesunden Nerven recht häufig vereinzelter, insbesondere segmentär lokalisierter Zerfall vorgefunden wird, und daß andere kleine Noxen diese Zerfallserscheinungen zunächst erst in geringfügigem Maße zu steigern pflegen; ich darf da besonders auf meine eigene vorzitierte Arbeit¹⁾ hinweisen. Solche sozusagen an der Grenze noch nahe der Norm und doch wieder ebenso nahe ausgesprochenenerer, schwererer anatomischer Erkrankung stehende Läsionen dürften wohl zwanglos als vermutliche Grundlagen der Neuritis levissima angesprochen werden. Daß die periphere Nervenfasern auf lokalisierte wie allgemein wirkende Noxen aller Art besonders empfindlich reagiert, ist, wie oben schon erwähnt, bekannt; schon weniger, daß derlei Läsionen, eben weil oft so ganz leicht, häufig okkult bleiben; wir haben aber vor allem durch *Wagner-Jauregg* gelernt, bei akuten Psychosen aller Art (z. B. amnestischen Psychosen) und darüber hinaus — ich erinnere z. B. an die leichten neuritischen Veränderungen, die *Pilcz* bei Senilen im Bereiche der kleinen Interossealmuskeln fand — nach solchen okkulten neuritischen Veränderungen zu fahnden, und hatten dabei oft positive Erfolge.

Angesichts der Annahmen *Manns* und *Nonnes* wäre es vielleicht verlockend, sich vorzustellen, daß gerade neurotische Persönlichkeiten — meine Patienten sind es fast sämtlich — häufig eine besondere Anfälligkeit auch zu neuritischen Prozessen haben müßten, indem die gleiche Grundstörung, die

¹⁾ Über diskont. Zerfallsprozesse an der periph. Nervenfasern. Journ. f. Psych. und Neur. Bd. I.

der reizbar-nervösen Schwäche zugrunde liegt, auch die Prädisposition zur besonderen Läsibilität der peripheren Nerven schafft; eine Vermutung, die insbesondere aus der Bauerschen Konstitutionslehre manche Stütze gewinnen könnte.

Schon seinerzeit habe ich mich aber nicht entschließen können, mich zu ihr zu bekennen: Neurotiker gibt es in Masse, Neuritiker unter ihnen aber sind, an dieser Masse gemessen, doch nur eine kleine Minderheit darunter, während andererseits mindestens ebenso häufig und in weit schwererem Grade noch Neuritiden ganz jenseits alles Neurotischen sich finden. Darum erscheint mir ein Zusammenhang kaum beweisbar.

Das praktische Ergebnis dieser knappen Mitteilung scheint mir folgendes zu sein: Wir haben als Psychiater gelernt, das Reich des rein Neurotischen mehr und mehr einzuengen, haben viele Neurasthenien als *Pseudoneurasthenien* erkannt, weil sie eigentlich Schizophrenien, Zykllothymien und Entartungszustände sind; wir haben als Neurologen uns gewöhnt, eine Reihe „funktionell“ anmutender Symptomenbilder organisch zu verstehen, so etwa die Migräne oder die Neuralgien, allerneuestens z. B. die in der jetzigen Epidemie so häufigen postgrippalen neuralgiformen (aber nur selten echt neuralgisch lokalisierbaren) Schmerzen, die trotz des „neurasthenischen“ Bildes, wie es solche Kranke darbieten, wahrscheinlich toxisch-infektiöser Schädigung sensibler Nerven ihren Ursprung danken; und wir lernen an der Hand der heute hier mitgeteilten *pseudoneurasthenischen* Fälle von „Neuritis levissima“ das Gebiet des funktionell Nervösen wiederum um ein weiteres, und zwar ebenso von der neurologischen Seite her einengen. Wir werden natürlich die Existenz der echten Neurosen ganz gewiß nicht aus der Welt schaffen wollen; aber je genauer wir psychiatrisch wie somatisch untersuchen, um so begrenzter wird mit der Zeit ihr Reich werden, desto exakter aber das echt Neurotische zu definieren sein.

Jedenfalls aber würde ich raten, jeden Fall, der, sei es auf noch so „neurotischem“ Hintergrunde, über selbst noch so viele Schmerzen und Parästhesie klagt, eingehend auf sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen hin zu untersuchen. Es dürfte sich dann wohl alsbald zeigen, daß es darunter noch eine größere Anzahl Fälle von pseudoneurasthenischer „Neuritis levissima“ gibt, als sie dieser knappen Abhandlung zugrunde liegen.

(Aus der Psychiatrischen u. Nervenlinik Rostock-Gelsheim [Direktor:
Prof. Rosenfeld].)

Untersuchungen über den Kreatinstoffwechsel bei hypertonischen Muskelzuständen, im besonderen bei Paralysis agitans¹⁾.

Von

Prof. F. K. WALTER und Dr. A. GENZEL

Oberarzt

Assistenzarzt

der Klinik.

Die Untersuchungen der letzten Jahre über die Muskelkontraktion haben gezeigt, daß hier eine viel kompliziertere Funktion vorliegt, als man früher annahm. Von einer völligen Einsicht sind wir heute weiter denn je entfernt.

Es scheint, daß wir mit folgenden Tatsachen zu rechnen haben.

1. Jeder quergestreifte Muskel hat außer der spinalen noch eine sympathische Innervation.

2. Ein bestimmter Kontraktionszustand ist nicht von subjektivem Ermüdungsgefühl begleitet.

3. Ebenso ist eine Steigerung des normalen Stoffwechsels (Sauerstoff-Glykogenverbrauch, CO₂-Bildung) dabei nicht festzustellen.

4. Der Kreatingehalt des Muskels und die Kreatininausscheidung im Harn sind unabhängig von dem Sauerstoff- und Glykogenverbrauch und der CO₂-Bildung im Muskelgewebe. Das Fehlen von Aktionsströmen bei gewissen Muskelspannungen, das längere Zeit als erwiesen galt, ist dagegen auf Grund neuerer Untersuchungen zweifelhaft geworden.

Neuerdings hat *Frank* in einer geistreichen Arbeit das bezüglich dieser einzelnen Punkte vorliegende Beobachtungsmaterial zusammenfassend in der Weise zu deuten gesucht, daß er das autonome Nervensystem als Reflexorgan für den „plastischen Tonus“ annimmt, dessen charakteristische Merkmale eben durch die angeführten Faktoren gegeben sei. Die klinische Reaktionsform des Muskels auf autonome Reize ist

¹⁾ Über das Ergebnis habe ich (*Walter*) bereits auf der Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte in Braunschweig am 16.—17. Sept. 1921. kurz berichtet.

nach ihm außer der Neigung zu tonischer Kontraktion auch der Tremor, insofern er einen erhöhten Erregungszustand des Sarkoplasmas zum Ausdruck bringt.

Die letzten Erscheinungen finden sich in typischer Weise bei Paralysis agitans und der Pseudosklerose, als deren Ursache wir nach neueren Untersuchungen eine Erkrankung der Stammganglien ansehen müssen.

Frank glaubt deshalb, daß hier das Zentrum für die autonome Muskelinnervation gelegen sei, indem er zugleich darauf hinweist, daß das wirksamste Mittel gegen die Steifigkeit der Muskulatur das auf die Endigungen des Parasympathikus lähmend wirkende Skopolamin ist. Sind diese Schlußfolgerungen richtig, so müssen sich bei diesen Krankheiten und anderen tonischen Zuständen die angeführten charakteristischen Merkmale feststellen lassen, unter denen der veränderte Kreatinstoffwechsel eine wichtige Rolle spielt.

Zur Klärung der letzten Fragen wurden die folgenden Untersuchungen angestellt.

Seit dem Bekanntwerden der *Folinschen* Kreatininbestimmungsmethode, die einen sehr exakten quantitativen Nachweis dieses Stoffwechselproduktes gestattet, haben sich zahlreiche Autoren mit diesem Thema beschäftigt.

Besonders *Pekelharing* und seine Schule suchten den Nachweis zu erbringen, daß angestrengteste Muskeltätigkeit (mehrstündige Märsche) und langdauernde Faradisation keine Vermehrung des Kreatinstoffwechsels zur Folge haben, während z. B. *Sherringtons* Enthirnungsstarre den Kreatingehalt des Muskels ansteigen läßt. Auch die straffe Muskelhaltung des Wachzustandes zeigte gegenüber der Erschlaffung im Schlaf einen analogen Unterschied, der durch willkürliche Anspannung (Strammstehen) allerdings noch verstärkt werden könne.

Diese Beobachtungen sind im allgemeinen durch die Nachuntersucher bestätigt, nur *Schulz* fand neuerdings, daß willkürliche Muskularbeit die Kreatininausscheidung doch etwas steigert, ohne daß dadurch allerdings die Gesamttagesmenge und der Tageskoeffizient, d. h. die pro. Kilo Körpergewicht ausgeschiedene Kreatin- resp. Kreatininmenge, nennenswert beeinflusst wird. Ferner fand *Kahn*, daß während der Umklammerung beim Frosch die tonisch innervierten Vorderextremitätenmuskel einen niedrigeren Kreatingehalt aufweisen, als die schlaffen,

was in kaum vereinbarem Gegensatz zu den Anschauungen der *Pekelharingschen* Schule steht.

Voraussetzung für die Bewertung gefundener Kreatininmengen im Harn ist naturgemäß die Feststellung eines Normalwertes. Wenn man daraufhin die Literatur durchsieht, findet man aber leider außerordentlich große Differenzen.

Folgende Normalwerte finden wir in der Literatur angegeben.

Van Hoogenhuyze und *Verploegh* fanden bei fünf Studenten:

1. 51 Kilo Körpergewicht: 2,33 g Kri¹⁾ im Urin pro Tag,
pro Kilo (Kr-Koeff.): 31,5 mg
2. 80 Kilo Körpergewicht: 2,16 g Kri im Urin „ „
pro Kilo (Kr-Koeff.): 27,0 mg
3. 57 Kilo Körpergewicht: 16,9 g Kri im Urin „ „
pro Kilo (Kr-Koeff.): 29,0 mg
4. 79 Kilo Körpergewicht: 2,21 g Kri im Urin „ „
pro Kilo (Kr-Koeff.): 28,0 mg
5. 63 Kilo Körpergewicht: 1,70 g Kri im Urin „ „
pro Kilo (Kr-Koeff.): 27,4 mg

Bei sich selbst (*Verploegh*) einen Koeffizienten von 26,2 — 26,5 mg.

Bei *van Hoogenhuyze*: 22,7 — 23,2 mg.

Nach *Klerker* fand *Folin* Kreatinkoeffizienten von 18 bis 27,0 mg.

Klerker selbst: 19 — 21 mg.

Closten: von 15 — 23 mg.

Lavesson: von 9 — 27 mg.

Meyers und *Fine* 9,0 mg.

Schulz fand durchschnittlich bei Männern 19,3 mg Kreatinin pro Kilo, während *Palmer*, *Mans* und *Kombler* (zitiert nach *Guggenheim*) durchschnittlich bei Männern einen Koeffizienten von 24 mg, bei Frauen von 18 feststellte, *Hill* bei Frauen 10,46 bis 14,97 und *Fray* und *Clark* bei Frauen 10,0—25. *Wakulenkow* erhielt einen Durchschnitt von 22,0 bei Männern und 13,0 bei Frauen.

Derartige Unterschiede sind natürlich durch die Untersuchungsmethode nicht erklärlich, da alle Autoren und wir mit ihnen darin übereinstimmen, daß die Fehlerquellen der *Folin*-schen Methode, die auch wir anwandten, nicht annähernd so groß sind. Es kann sich deshalb wohl nur um individuelle,

¹⁾ Kri ist als Abkürzung gebraucht für Kreatinin, Kr für Kreatin.

konstitutionelle resp. Ernährungsunterschiede handeln, obwohl die darauf gerichteten Untersuchungen bisher eigentlich keine genügende Erklärung gegeben haben.

Sicher scheint nur, daß Frauen einen durchschnittlich erheblich geringeren Kreatinin-Koeffizienten haben als Männer.

Bei der Wichtigkeit des Muskelgewebes für die Kreatinbildung ist naturgemäß der Ernährungszustand insofern von Bedeutung, als sehr fettreiche Menschen ein relativ kleineres Muskelgewicht aufweisen als hagere und damit auch einen niedrigeren Kr-Koeff., eine Tatsache, auf die neuerdings besonders *Bürger* hingewiesen hat, der bei kräftigen Männern Durchschnittszahlen von 19,4 — 24,1, bei Fettleibigen, Muskelschwachen 8,1 — 9,7 als Koeff. fand. Entsprechend wird auch das relative Gewicht des Skeletts und der übrigen Organe eine gewisse Bedeutung haben, die wir aber mangels exakter Bestimmungsmethoden außer acht zu lassen gezwungen sind.

Wenn auch dieser letztere Gesichtspunkt manche Differenzen zu erklären imstande ist, glauben wir dennoch auf Grund eigener Untersuchungen, daß er nicht für alle Fälle ausreicht. Auf jeden Fall schien es uns nicht angängig, unsere an Kranken mit Muskelstörungen gefundenen Werte ohne weiteres mit den Literaturangaben zu vergleichen. Wir haben uns deshalb normale Werte durch Kontrolluntersuchungen an muskelgesunden Menschen geschaffen, die möglichst unter den gleichen Bedingungen wie die zu prüfenden Patienten lebten.

Es lag ferner nahe, die Wirkung gewisser Medikamente, die den Muskeltonus beeinflussen, auf den Kreatinstoffwechsel zu prüfen; denn falls die untersuchten Kranken einen abnormen Kreatinin-Koeff. aufwiesen oder ein solcher wenigstens wahrscheinlich war, mußten Verstärkung resp. Abschwächung des Muskeltonus infolge Medikamentation sich in einer analogen Veränderung der Kreatininausscheidung bemerkbar machen.

Bei der Anordnung der Versuche lag es zunächst nahe, dem außerordentlich exakten und ins einzelne gehenden Vorgehen von *Schulz* zu folgen, doch zeigte sich dies bei näherer Betrachtung nicht durchführbar. Leuchtet es schon bei rein theoretischer Überlegung ein, daß in einem klinischen Betriebe bei Angewiesensein auf Patienten, Pflegepersonal u. s. w. nicht der Grad von experimenteller Exaktheit möglich ist wie im physiologischen Laboratorium, so treten bei der praktischen Durchführung eine Reihe von Schwierigkeiten und Fehlerquellen

auf, die sich nicht ganz ausscheiden lassen, sondern die auf ein größtmögliches Minimum zurückzuführen man sich begnügen muß. So macht es schon Mühe, das Pflegepersonal zu der erforderlichen Pünktlichkeit und Genauigkeit bei der Kontrolle des Urinierens zu bringen; noch schwieriger war es, die Patienten von der Notwendigkeit zu überzeugen, daß möglichst kein Tropfen Urin verloren gehen dürfe, daß die Zeiten des Urinierens pünktlich innegehalten werden müßten u. s. w. Vor allem trat der Gesichtspunkt hinzu, daß die Kranken durch die Untersuchungen keine ernsteren Unannehmlichkeiten haben durften, daß man ihnen z. B. nicht auf längere Zeit eine allzu gleichmäßige Kost zumuten durfte und daß man ihre durch die Krankheit ohnehin schon erschwerte Lebensweise nicht durch eingreifende Vorschriften noch unerträglicher gestalten durfte. Auf ähnliche Schwierigkeiten stießen auch *van Hoogenhuyze* und *Verploegh* bei ihren an Kranken vorgenommenen Messungen.

Neben diesen aufgezwungenen Hindernissen schien uns aus folgender Überlegung heraus auch ein freiwilliges teilweises Aufgeben der Methode von *Schulz* erlaubt. Wie *Schulz* betont, kam es ihm darauf an, im Gegensatz zu den mehr summarischen Untersuchungen der früheren Arbeiten gerade die Kri-Ausscheidung in ihrer Verteilung auf die verschiedenen Tageszeiten und in ihrer Abhängigkeit von den verschiedensten Faktoren bis ins einzelne zu untersuchen. Er wollte keine Durchschnittswerte zwischen täglichem Maximum und Minimum erhalten, sondern er wollte gerade die Bedingungen des Zustandekommens dieser Schwankungen in der Kri-Ausscheidung erforschen. Dadurch kam er zu seiner Untersuchungsmethode in zweistündlichen Abständen. Ein derartiges Bedürfnis, ins einzelne zu gehen, lag für uns aber nicht vor; denn wenn, wie im ersten Teil ausgeführt wurde, die prinzipielle Frage untersucht werden sollte, ob bei langdauernden krankhaften hypertonischen Zuständen eine Vermehrung der Kri-Ausscheidung erfolgt, so kam es nur darauf an, eben diese Vermehrung experimentell zu erfassen, die sich naturgemäß in der Gesamttagesmenge bemerkbar machen mußte. Es genügte also durchaus, in 24 stündigen Portionen zu untersuchen, umsomehr als auch *Schulz* gefunden hat, daß keine Veränderung der kolorimetrischen Werte eintrat, wenn er den im Laufe eines Tages ausgeschiedenen Harn erst am nächsten Morgen unter-

suchte. In derselben Erwägung haben auch *van Hoogenhuyze* und *Verploegh* bei ihren Untersuchungen sich mit 24 stündigen Messungen begnügt. Bei denjenigen später angeführten Versuchen, wo eine in wenigen Stunden vorübergehende Arzneiwirkung in Frage kam, haben natürlich auch wir mehrere Messungen am Tage ausgeführt. Aus diesen Erwägungen heraus kamen wir zu folgendem Vorgehen, bei dem uns nach Möglichkeit die Fehlerquellen eingeschränkt erschienen.

Das Pflegepersonal wurde dauernd durch Ermahnung und Kontrolle angehalten. Von den Patienten wurden vorzugsweise solche ausgewählt, denen sich ein gewisses Verständnis für den Wert der Untersuchungen und damit auch mehr oder weniger Interesse für ihre Mithilfe dazu beibringen ließ. Dadurch gelang es, daß möglichst wenig Urin verloren ging, und auch die Zeitpunkte des Urinierens genau innegehalten wurden. Die Nahrung blieb im allgemeinen die gewohnte Anstaltskost, nur wurde das Fleisch abgesetzt und durch andere Zulagen ersetzt. Demnach gestaltete sich der Tagesspeisezettel folgendermaßen:

Mittags ca $1\frac{1}{2}$ Pfd. Kartoffeln (Rohgewicht) und 250 g frisches Gemüse (Kohl, Rüben usw.) oder Hülsenfrüchte, Backobst etc. abwechselnd; statt der Fleischportion $\frac{1}{2}$ Liter Milch. Kartoffeln und Gemüse wurden teils zusammengekocht, teils getrennt zubereitet gegeben.

Abends $\frac{1}{2}$ Liter Suppe aus Milch oder Wasser (wechselnd einen um den anderen Tag) mit Einlage von Reis, Nudeln, Haferflocken, Gries usw. Außerdem über den Tag verteilt 284 g Brot, ca. 60 g Aufstrich und 1 Liter Kaffee. Die Kost der beiden poliklinisch untersuchten Patienten war in den Hauptsachen ähnlich, jedoch keine strenge fleischlose Diät. Es zeigte sich bei einer Reihe vergleichender Untersuchungen, daß eine geringe Fleischmenge, wie sie in der heutigen Anstaltskost enthalten ist, die Kr-Ausscheidung nicht wesentlich beeinflußt.

Die Lebensweise (Bewegung usw.) ergab sich bei einigen Patienten infolge ihrer Lähmungen von selbst, bei den übrigen wurde ebenfalls stärkere Muskeltätigkeit vermieden.

Darreichung von anderweitigen als den für die Versuche erforderlichen Arzneimitteln wurde bis auf gelegentliche geringe Dosen von Schlafmitteln vermieden, ebenso jede Darreichung von Alkohol, weil dieser nach *Hoogenhuyze* und *Verploegh* eine Vermehrung der Kri-Ausscheidung verursacht. Um etwaige

trotz dieser Vorsichtsmaßnahmen auftretende Fehlerquellen auszuschalten, z. B. durch Genuß von größeren Fleischmengen am Tage vor der Untersuchung, wurden erst die Messungen vom dritten Tage einer jeden größeren Versuchsreihe an verwertet, weil erst dann die Garantie gegeben war, daß die angeordneten Versuchsbedingungen wirklich eingehalten waren. Wo uns trotzdem Fehlerquellen vorzuliegen schienen, z. B. durch Verlust von Urin, ist dies im Text besonders bemerkt.

Die Messungen selbst wurden teils 24 stündig, teils in drei Tagesteilportionen und zwar dann morgens, mittags und abends nach der kolorimetrischen Methode von *Folin* vorgenommen.

Anwesenheit von Aceton wurde, obwohl nach *van Hoogenhuyze* die kolorimetrischen Werte dadurch nicht wesentlich beeinflusst werden, der größeren Genauigkeit wegen ausgeschlossen nach dem Vorgehen von *Schulz*.

Ebenso wurde Anwesenheit von E. und Z. im Urin nach den üblichen Methoden ausgeschlossen.

Bezüglich der Vermeidung von Temperaturunterschieden und der Ermittlung von Durchschnittswerten durch mehrere Ablesungen, hielten wir uns ebenfalls an die Angaben von *Schulz*, d. h. die Temperatur von Urin, Wasser und benutzten Reagentien bei Anstellung der *Jaffeschen* Reaktion schwankte nicht mehr als wenige Zehntelgrade um 15°. Es wurden anfangs am Kolorimeter fünf Ablesungen, nach längerer Übung drei Ablesungen gemacht und aus den erhaltenen Werten, die nach Einübung in die Methode stets nur geringe Differenzen zeigten, das Mittel berechnet.

Bei der Untersuchung, ob neben dem Kreatinin auch Kreatin ausgeschieden würde, ergaben sich einige praktische und theoretische Schwierigkeiten. Von einer Reihe der über die Kreatinausscheidung arbeitenden Autoren werden viele verschiedene Methoden angegeben, um eine quantitative Überführung des Kreatins in Kreatinin zu erzielen und dann die Bestimmung nach der hierfür üblichen *Folinschen* Methode vorzunehmen. Der den meisten Methoden zugrundeliegende Vorgang ist die Überführung des Kr in Kri unter Erhitzen mit Salzsäure, doch schwanken sowohl die Zeitangaben als auch die benutzten Säurekonzentrationen ganz erheblich. *Schulz*, der in seinen mehrfach genannten Arbeiten die früheren Untersuchungen kurz aufzählt, kommt zu dem Schluß, daß er die quantitative Überführung von Kr in Kri nicht als zuverlässig

ansehen könne; er selbst benutzte folgende Methode: Erhitzen der entsprechenden Menge Harn mit dem halben Volumen n-Salzsäure in einem Becherglase im Wasserbade drei Stunden, nach dem Abkühlen Neutralisation, Anstellen der Jaffeschen Reaktion, und übliche kolorimetrische Bestimmung. *Pekelharing* und *van Hoogenhuyze* geben als zuverlässigste Methode an: 1. Erhitzen einer bestimmten Menge Harn mit doppelter Menge n-HCl, drei Stunden auf Wasserbad mit Rückflußkühler und 2. Erhitzen mit doppelter Menge n-HCl im Autoklaven $\frac{1}{2}$ Stunde auf 116° . Das erste von beiden Verfahren benutzte auch *Autenrieth* (M. M. W. 1911) und *Bürger*. In neuester Zeit wird als am zuverlässigsten von *Hahn* und *Borkan* folgendes Verfahren angegeben: man erhitzt eine bestimmte Menge Harn mit dem gleichen Volumen 2n-HCl 24 Stunden im Thermostaten bei 60° , nach dem Erkalten neutralisiert man und bestimmt den Kr.-Gehalt nach der üblichen kolorimetrischen Methode.

Da uns Autoklave und Rückflußkühler nicht zur Verfügung standen, untersuchten wir zunächst in der Weise von *Schulz* die Harn von Genzel, Fischer, Gärtner, Schmidt, Howe, Ritter, Stever, Sternberg und Ahrens. Dabei erhielten wir durchweg Kri-Werte, die sich in der Höhe der vor dem Erhitzen mit Salzsäure erhaltenen Kri-Werte hielten, zum Teil aber etwas darunter lagen. Hieraus auf die Abwesenheit von Kr zu schließen, erschien uns angesichts der beschriebenen Zweifelhaftheit der Methode für nicht zulässig; auf die Tatsache, daß nach zu starkem Erhitzen niedrigere Werte als vorher gefunden werden, weil ein Teil des präformierten Kreatinins wieder zerstört wird, ist in der Literatur mehrfach hingewiesen.

Wir haben deshalb nachträglich bei einem Teil der Patienten noch die oben beschriebene Methode des 24 stündigen Erhitzens auf 60° angewandt und zwar bei Genzel, Fischer, Gärtner, Sternberg und Ahrens. Zur Kontrolle verwandten wir eine wässrige Kreatinlösung, von *Merkischem* Kreatin. Hierbei erhielten wir Kreatinwerte, die sich wenig von den vor dem Erhitzen mit Salzsäure erhaltenen Werten unterschieden, so daß wir daraus auf das Fehlen im untersuchten Harn schließen mußten. Die zweimal angestellte Kontrolluntersuchung mit wässriger Kreatinlösung ergab eine fast völlige Umwandlung des Kreatins in Kreatinin.

Da für das Verhältnis von Kreatin und Kreatinin die Proportion gilt:

$\frac{C_4 H_7 N_3 O (Kreatinin)}{C_4 H_9 N_3 O_2 (Kreatin)} = \frac{113}{131} = 1,16$, so hätten 500 mg Kreatin nach Verwandlung in Kreatinin ergeben müssen 431 mg, wir erhielten einmal 419 und einmal 414 mg, d. h. 97,2 bzw. 95,5%.

Endlich stellten wir mit den Harnen von denselben Versuchspersonen (Genzel, Fischer, Gärtner, Ahrens und Sternberg) auch die Diazetylreaktion für Guanidinderivate an, die als qualitativer Nachweis auch für Kr angewandt wird, sie fiel negativ aus.

Wir lassen nun die Untersuchungsergebnisse folgen.¹⁾

Versuch 1: Um uns selbst einen Anhalt zu schaffen, mit wie großen Differenzen der Kr-Ausscheidung wir aus den oben angeführten Gründen schon bei normal physiologischen Verhältnissen zu rechnen haben würden, machten wir als ersten Versuch eine Reihe von Kontrolluntersuchungen an Personen ohne Tonusveränderung; es wurden dabei die oben erwähnten Versuchsanordnungen befolgt; nur ist zu bemerken, daß die unter 1 genannte Person (Genzel) im Gegensatz zu den ohne viel körperliche Bewegung auf der Abteilung gehaltenen übrigen, durch ihre berufliche Tätigkeit fast den ganzen Tag in Bewegung war und daher bei ihr eine erhebliche Steigerung der Muskeltätigkeit stattfand.

Die aus mehreren Untersuchungen (3—10) erhaltenen, durchschnittlichen Werte der Koeffizienten betrugen:

1. Genzel, ♂, 27 Jahre, Gewicht 67 kg, gesund. Maximal-Koeffizient 31,30 mg, Minimal-Koeffizient 25,56 mg, mittlerer Koeffizient 27,62 mg.

2. Janowski, ♂, 66 Jahre, Gewicht 65 kg, abgeklungene Alkoholhalluzinose. Maximal-Koeffizient 25,2 mg, Minimal-Koeffizient 22,8 mg, mittlerer Koeffizient 24,3 mg.

3. Heitmann, ♂, 44 Jahre, Gewicht 55 kg, Rentenhyserie. Maximal-Koeffizient 19,0 mg, Minimal-Koeffizient 16,2 mg, mittlerer Koeffizient 18,6 mg.

4. Brümmer, ♂, 41 Jahre, Gewicht 64 kg, Hypochondrie. Maximal-Koeffizient 18,8 mg, Minimal-Koeffizient 17,0 mg, mittlerer Koeffizient 18,6 mg.

5. Mikrewicz, ♂, 21 Jahre, Gewicht 65 kg, Hysterie. Maxi-

¹⁾ Von einer Veröffentlichung der Tabellen haben wir wegen der zurzeit bestehenden Schwierigkeiten der Drucklegung abgesehen.

mal-Koeffizient 27,0 mg, Minimal-Koeffizient 23,5 mg, mittlerer Koeffizient 26,5 mg.

6. Bartels, ♂, 27 Jahre, Gewicht 57 kg, Neurasthenie. Maximal-Koeffizient 24,5 mg, Minimal-Koeffizient 19,3 mg, mittlerer Koeffizient 21,9 mg.

7. Jessel, ♀, 62 Jahre, Gewicht 70 kg, Involutionenpsychose. Maximal-Koeffizient 19,4 mg, Minimal-Koeffizient 15,0 mg, mittlerer Koeffizient 17,8 mg.

8. Stapel, ♀, 19 Jahre, Gewicht 67,5 kg, Hysterie. Maximal-Koeffizient 18,9 mg, Minimal-Koeffizient 16,5 mg, mittlerer Koeffizient 17,98 mg.

Versuch 2: Vergleich der durchschnittlichen Tagesausscheidung vom Kri sowie der Kri-Koeffizienten bei fünf Kranken mit extrapyramidalen Spasmen und einigen Patienten mit anderen Tonusveränderungen.

Von den fünf erstgenannten Fällen wurden zwei poliklinisch untersucht (Fall 4 und 3), doch zeichneten gerade diese beiden sich durch sehr gewissenhafte Innehaltung der Vorschriften aus, so daß es berechtigt war, sie den in der Klinik Untersuchten anzureihen.

Fall 1: Frau Fischer, 42 J., (sehr hager), Gewicht 48,5 bzw. 49 kg. Typische Paralysis agitans im vorgeschrittenen Stadium (Krankheitsbeginn vor 9 Jahren) mit starker allgemeiner Rigidität; wurde von beiden Verfassern einzeln in voneinander unabhängigen Versuchsreihen untersucht:

1. Reihe v. 12 Tagen (W.)

Max. der Tagesaussch.	1,138 g
Min. „ „	0,787 g
Mittel „ „	0,915 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt 18,87 mg.	

2. Reihe v. 10 Tagen (G.)

Max. der Tagesaussch.	1,121 g
Min. „ „	0,503 g
Mittel „ „	0,819 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt 16,71 mg.	

Fall 2: Frl. Gärtner, 35 J., im leidlichen Ernährungszustand mit geringem Fettpolster, Gewicht 63 kg; ebenfalls seit Jahren bestehende schwere Form von Paralysis agitans mit starker allgemeiner Rigidität.

1. Reihe von 12 Tagen, unterbrochen durch einen Tag; an diesem teilweiser Urinverlust (W.)

Max. der Tagesaussch.	1,408 g
Min. „ „	0,975 g
Mittel „ „	1,150 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt 18,25 mg.	

2. Reihe von 10 Tagen (G.)

Max. der Tagesaussch.	1,268 g
Min. „ „	0,975 g
Mittel „ „	1,109 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt	17,60 mg.

Fall 3: Sch. ♂, 22 J., Gewicht 62 kg (gute Muskelentwicklung, mäßiger Fettansatz). Postenzephalitischer, halbseitiger, amyostatischer Symptomenkomplex mit geringerer Rigidität als bei Fall 1 und 2 und geringer halbseitiger Pyramidenbeteiligung.

Reihe von 10 Tagen (G.)

Max. der Tagesaussch.	1,917 g
Min. „ „	1,304 g
Mittel „ „	1,579 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt	25,47 mg.

Fall 4: Hove ♂, 54 J., Gewicht 61,5 kg. Vorgeschrittene Paralysis agitans, Rigidität noch stärker als bei Fall 1 und 2, guter Ernährungszustand.

Reihe von 12 Tagen (W.)

Max. der Tagesaussch.	2,340 g
Min. „ „	1,015 g
Mittel „ „	1,633 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt	26,55 mg.

Fall 5: Ritter ♂, 54 J. Gewicht 58,5 kg. Sehr ähnlich wie 4 (hagere Person).

Reihe von 12 Tagen (W.)

Max. der Tagesaussch.	1,887 g
Min. „ „	0,879 g
Tagesdurchschnitt	1,404 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt	24,00 mg.

Fall 6: Ahrens ♂. Schwere Form von Paralysis agitans, seit ca. 15 Jahren bestehend. Jetziges Alter 38 J. Gewicht 53 kg.

Max. Kr.-Tagesmenge	1,057 g
Min. der Tagesaussch.	0,617 g
Mittel „ „	0,804 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt	15,2 mg.

Fall 7: Sternberg ♂, 24 Jahre alt, Gewicht 50 kg, schwere Form von postenzephalit. amyostatischem Symptomen-Komplex: doppelseitiger starker Tremor, mäßige Rigidität, in Haltung und Gang ausgesprochenes Bild vorgeschrittener Paral. ag., vor 3 Jahren begonnen und progressiv verlaufend, jetzt seit $\frac{1}{2}$ Jahr stationär.

Max. der Tagesaussch.	1,641 g
Min. „ „	0,748 g
Mittel „ „	1,077 g
Kr.-Koeff. im Durchschnitt	21,5 mg.

Eine Zusammenstellung der Kr.-Koeffizienten dieser Gruppe ergibt:

Fall 1 ♀ (schw. Paralysis agitans)	18,87 bzw. 16,71 bzw. 17,53 mg
„ 2 ♀ „ „	18,25 „ 17,60 mg
„ 4 ♂ „ „	26,55 mg
„ 5 ♂ „ „	24,00 mg
„ 6 ♂ „ „	15,20 mg

Fall 3 ♂ (halbs. leichtere Form) 25,47 mg

„ 7 ♂ (doppels. postenzephalit. Paral. agit.) 21,50 mg.

Fall 8: Stever ♂, 33 J., Gewicht 63,5 kg (guter Ernährungszustand).
Luetische Myelitis mit spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten, starke Hypertonie.

Reihe von 10 Tagen (G.)

Max. der Tagesaussch. 1,789 g

Min. „ „ 1,151 g

Mittel „ „ 1,409 g

Kr.-Koeff. im Durchschnitt 22,18 mg.

Fall 9: Frau Schuldt, 35 J., Gewicht 54 kg. Multiple Sklerose mit spastischer Paraplegie der Beine und Hirnnervenbeteiligung. Starke Hypertonie.

Reihe von 6 Tagen ergab einen Durchschnittskoeff. von 12,16 mg. Das Resultat war aber nicht verwendbar, da infolge Störung der Blaseninnervation wahrscheinlich Urin verloren ging. Ebenso ging es mit 2 Fällen von seniler Demenz mit starken Muskelspannungen.

Fall 10: Frl. Westphal, 28 J., Gewicht 36 kg. Katatonischer Stupor, mäßige Spannungen, schlechter Ernährungszustand.

Reihe von 10 Tagen (W.)

Max. der Tagesaussch. 0,938 g

Min. „ „ 0,474 g

Mittel „ „ 0,639 g

Kr.-Koeff. im Durchschnitt 17,75 mg.

Versuch 3: Beeinflussung der Kr.-Ausscheidung durch Skopolamin. Tritt entsprechend der häufig beobachteten Herabsetzung der Rigidität durch Skopolamin auch eine Verminderung der Kr.-Werte ein?

a) 1. Anordnung: 1 Uhr mittags $\frac{1}{2}$ mg Skop. per inject. } zwei Tage
5 Uhr nachmittags 1 mg Skop. per inject. } hintereinander

Fischer: Subjektiv unangenehm empfunden. Rigidität objektiv etwas vermindert. Aktive Bewegungsmöglichkeit nicht verändert.

10 tägiger Durchschn. ohne Skop. ergab: 0,819 g Tagesaussch.

16,71 mg. Koeff.

Tag vor den Injektionen 5. 5. 21 : 0,777 g Tagesaussch., 16,36 mg Koeff.

Skop.-Tage	{	6. 5. 21 : 0,940 g	„	19,78 mg	„
		7. 5. 21 : 0,924 g	„	19,89 mg	„

Resultat: Die erhaltenen Werte liegen innerhalb der an den 10 skopolaminfreien Tagen beobachteten Schwankungen.

In derselben Weise wie Fischer wurden untersucht

Gärtner♀: Subjektiv unangenehm (Trockenheit, Kopfschmerzen, Schwindel) Rigidität subjekt. und objekt. vermindert. Bewegung der Arme deutlich erleichtert.

Durchschn.Kr.-Tagesaussch. ohne Skop. 1,150 g bzw. 1,109 g

„ Kr.-Koeffizient „ „ 18,25 mg „ 17,60 mg

Am Tag vor d. Skop.-Inj. (5. 5. 21) war Kr.-Tagesaussch. 0,795 g, Kr.-Koeff. 13,24 mg

Am 1. Injektionstag (6. 5. 21) „ „ 1,201 g, „ 20,02 mg

„ 2. „ (7. 5. 21) „ „ 0,800 g, „ 18,37 mg

Schmidt ♂: Subjekt. angenehm empfunden, Rigidität vermindert, Bewegungsmöglichkeit besser.

Durchschn.-Kr.-Tagesaussch. ohne Skop. 1,579 g

„ Kr.-Koeffizient „ „ 25,47 mg.

Am Tag vord. Skop.-Inj. (21. 4. 21) war Kr.-Tagesaussch. 1,364 g, Kr.-Koeff. 22,0 mg

Am 1. Injektionstag (22. 4. 21) „ „ 1,331 g, „ 21,47 mg

„ 2. „ (23. 4. 21) „ „ 1,475 g, „ 23,79 mg

Resultat: Bei Gärtner ergab die Morgenuntersuchung nach dem ersten Injektionstage einen auffallend hohen Koeff., die des zweiten Injektionstages dagegen einen ziemlich niedrigen. Dieser große Unterschied beruhte wahrscheinlich auf einer nicht genauen Innehaltung der Tagesgrenzen (Urin nach dem Morgenkaffee noch zur vorhergehenden Tagesportion gekommen). Zweckmäßig erschien uns deshalb eine zweite Anordnung (s. u.).

Bei Schmidt keine nennenswerten Abweichungen von den skopolaminfreien Tagen.

b) 2. Anordnung: 7 Tage ohne Skopolamin, danach

3 Tage dreimal täglich $\frac{1}{4}$ mg Skopolamin subkutan, dann

4 Tage dreimal täglich 5 Tropfen Skopolamin 1/1000.

Untersucht wurden: Fischer, Gärtner, Schmidt, Stever, Sternberg.

Resultat: Weder an den einzelnen Tagen, noch in der ganzen Woche mit Skopolamingaben niedrigere Werte als in der skopolaminfreien Woche.

Beispiel Schmidt:

Skopolaminfrei:

17. 3.	1,546 g	Tagesmenge, 24,45 mg	Koeff.
18. 3.	1,671 g	„ 26,94 mg	„
19. 3.	1,304 g	„ 21,03 mg	„
20. 3.	1,445 g	„ 23,29 mg	„
21. 3.	1,857 g	„ 29,95 mg	„
22. 3.	1,710 g	„ 27,51 mg	„
23. 3.	1,386 g	„ 22,35 mg	„

7 tägiger Durchschn.: 1,559 g, „ 25,15 mg „

Skopolamin-Tage:

25. 3.	1,917 g	Tagesmenge, 31,95 mg	Koeff.
26. 3.	1,586 g	„ 26,43 mg	„
27. 3.	1,367 g	„ 22,78 mg	„
28. 3.	1,386 g	„ 22,85 mg	„
29. 3.	1,445 g	„ 23,30 mg	„
30. 3.	1,857 g	„ 29,85 mg	„
31. 3.	1,705 g	„ 27,50 mg	„

7 tägiger Durchschn.: 1,609 g Tagesmenge, 25,95 mg Koeff.

c) 3. Anordnung: Morgens 0,5 mg, mittags und abends je 1,0 mg Skopolamin subkutan. 3 Tage nach Abschluß der obigen Untersuchung einen Tag lang.

Ahrens ♂: Tagesmenge 0,744 g Kreatinin

Sternberg ♂: „ 0,777 g „

• Die Werte liegen an der unteren Grenze der medikamentfreien Tage.

Versuch 4: Beeinflussung der Kri.-Ausscheidung durch Adrenalin.

Untersucht wurden:

1. Vergleichsperson Genzel.
2. „ Fischer
3. „ Gärtner
4. Schmidt halbs. amyostat. Symptomen-Komplex.

Anordnung: An zwei aufeinanderfolgenden Tagen wurde dreimal $\frac{1}{2}$ ccm Suprarenin 1/1000 in $\frac{1}{2}$ stündigen Abständen gegeben. ($\frac{1}{2}$ 5, 5, $\frac{1}{2}$ 6 Uhr nachmittags).

Urin untersucht 7 Uhr abends, 7 Uhr morgens, 1 Uhr mittags.

Es traten auf: Kopfschmerzen, hämmerndes Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, bei 2 bis 4 etwa $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden anhaltend, bei 1 mehrere Stunden.

Tremor: Bei 1 feiner bis mittelschlägiger Tremor der Arme und Beine bis eine Stunde nach letzter Injektion. Bei 2 bis 4 Verstärkung des vorhandenen Pa.-ag.-Tremors zu grobem Wackeltremor.

Rigidität: Bei 4 scheinbar vermindert, bei 2 und 3 nicht nachweisbar verändert.

Resultat: Die Kri-Werte der Injektionstage zeigten bei 2–4 keine Werte, die außerhalb der vorher beobachteten Schwankungen lagen; bei 1 am zweiten Injektionstage einen Wert über dem Maximum der ersten Versuchsreihe.

Beispiel Genzel:

Datum	Kreatininausscheidung				Kr.-Koeff.
25. 4. 21	mo. 840,0 g	mi. 249,0 g	ab. 574,8 g	zus. 1,664 g	24,84 mg
26. 4. 21	„ 824,6 g	„ 340,2 g	× „ 521,8 g	„ 1,687 g	25,18 mg
27. 4. 21	„ 955,8 g	„ 503,2 g	× „ 662,4 g	„ 2,121 g	31,67 mg
28. 4. 21	„ 838,3 g	„ 569,4 g	„ 362,7 g	„ 1,771 g	26,43 mg

Gärtner ♀.

Datum	Kreatininausscheidung				Kr.-Koeff.
12. 5. 21	mo. 0,607 g	mi. 0,225 g	ab. 0,348 g	zus. 1,180 g	18,73 mg
13. 5. 21	„ 0,698 g	„ 0,108 g	× „ 0,267 g	„ 1,073 g	17,63 mg
14. 5. 21	„ 0,720 g	„ 0,191 g	× „ 0,305 g	„ 1,216 g	19,36 mg
15. 5. 21	„ 0,595 g	„ 0,278 g	„ 0,220 g	„ 1,093 g	17,85 mg

Fischer ♀.

Datum	Kreatininausscheidung				Kr.-Koeff.
12. 5. 21	mo. 0,520 g	mi. 0,188 g	ab. 0,234 g	zus. 0,942 g	19,42 mg
13. 5. 21	„ 0,608 g	„ 0,127 g	× „ 0,315 g	„ 1,050 g	21,65 mg
14. 5. 21	„ 0,527 g	„ 0,100 g	× „ 0,298 g	„ 0,925 g	19,07 mg
15. 5. 21	„ 0,482 g	„ 0,164 g	„ 0,195 g	„ 0,841 g	17,34 mg

Schmidt ♂.

Datum	Kreatininausscheidung				Kr.-Koeff.
25. 4. 21	mo. 0,733 g	mi. 0,295 g	ab. 0,538 g	zus. 1,567 g	23,66 mg
26. 4. 21	„ 0,820 g	„ 0,340 g	× „ 0,521 g	„ 1,682 g	25,52 mg
27. 4. 21	„ 0,855 g	„ 0,403 g	× „ 0,462 g	„ 1,721 g	27,76 mg
28. 4. 21	„ 0,615 g	„ 0,310 g	„ 0,488 g	„ 1,413 g	21,18 mg

× bedeutet die Zeiten der Adrenalininjektion zwischen Mittag- und Abenduntersuchung.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus den Befunden ziehen? Zuerst scheint es uns wichtig, darauf hinzuweisen, daß unsere Kontrolluntersuchungen, entsprechend den in der Literatur angegebenen Zahlen, eine außerordentlich große Streuungsbreite aufweisen und zwar vor allem bei den Männern.

Bei einem Minimum von 16,2 und Maximum von 27,62 beträgt die Differenz über 30%. Nach *Bürger* würde man die Erklärung in der verschiedenen starken Entwicklung der Muskeln resp. der stärkeren oder geringeren Adipositas zu suchen haben. Obwohl wir spezielle Messungen in dieser Beziehung, wie *Bürger* sie vornahm, nicht angestellt haben, glauben wir doch nach dem äußeren Aspekt, daß diese Annahme allein für unsere Fälle keine hinreichende Erklärung gibt. Z. B. handelt es sich bei Genzel und Bartels, abgesehen von einem ziemlichen Größenunterschied, um gleichaltrige Männer von ganz ähnlichem Körperbau, und doch findet sich ein Unterschied im Kr-Koeff. von 6 mg. Hier müssen unseres Erachtens individuelle Faktoren mitspielen, die wir vorläufig zu übersehen nicht imstande sind. Aber gerade dadurch wird die Bewertung der Untersuchungsergebnisse besonders schwierig, und ist größte Vorsicht am Platze.

In Übereinstimmung befinden wir uns mit allen früheren Untersuchern darin, daß die Kri-Ausscheidung bei Frauen durchschnittlich geringer ist als bei Männern. Unsere Durchschnittszahlen betragen für Männer 22,7, für Frauen 17,9. Vergleichen wir damit den Durchschnitt sämtlicher untersuchter Kranken mit erhöhtem Muskeltonus, so kommen wir auf die absolut gleichen Werte von 22,7 resp. 17,5.

Es braucht kaum betont zu werden, daß diese überraschende Gleichheit zweifellos durch Zufälligkeiten herbeigeführt ist, die bei einem relativ so kleinen Vergleichsmaterial nicht ausgeschaltet werden können. Immerhin wird man sagen müssen: Wenn gesteigerter Muskeltonus wirklich die alleinige oder doch wichtigste Quelle der Kreatininausscheidung ist, dann müßte sich unbedingt hier ein deutlicher Unterschied bemerkbar machen.

Die für unsere Fragestellung wichtigste Gruppe von hypertoniischen Zuständen ist die der Paralysis-agitans-Kranken, von denen wir fünf reine Fälle mit starker allgemeiner Rigidität untersuchten.

Bei den männlichen Patienten fällt der große Unterschied

zwischen Fall 4 (Howe) und 5 (Ritter) einerseits und Fall 6 (Ahrens) andererseits auf.

Letzterer zeigte mit 15,2 den niedrigsten Kr-Koeffizienten, den wir überhaupt gefunden haben, während die beiden anderen mit 26,55 und 24,6 sich der oberen Grenze unserer Kontrollfälle nähern und ziemlich deutlich über dem Durchschnitt von 22,7 liegen.

Es läge nahe, diese Tatsache im Sinne der *Frankschen* Hypothese zu deuten. Trotzdem glauben wir, dies nicht tun zu dürfen. Zu berücksichtigen ist nämlich der Umstand, daß gerade diese Patienten zu Hause gepflegt wurden und keine fleischfreie Diät erhielten — wenn auch die aufgenommenen Fleischmengen nach Erkundigungen relativ gering waren — und außerdem durch regelmäßige Spaziergänge mehr Bewegung hatten als die Klinikpatienten. Bei der noch nicht ganz klaren Bedeutung dieser Faktoren für den Kri-Stoffwechsel muß jedenfalls mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß dadurch eine gewisse Steigerung der Kri-Ausscheidung bedingt war. Immerhin waren unter den sechs Kontrollfällen einer resp. zwei mit noch höheren Werten. Dazu kommt, daß die beiden weiblichen Patienten genau die von uns gefundenen Normalwerte zeigten.

Gestützt wird unsere Deutung weiter durch die übrigen untersuchten Fälle (3, 7, 8) mit hypertonen Erscheinungen.

Von diesen zeigte Stewer infolge von Querschnittmyelitis maximale Hypertonie der unteren Körperhälfte, während Schmidt und Sternberg (extrapyramidalen Symptomkomplex nach Enzephalitis) ausgebreitetere Störungen, aber mit wesentlich geringerer Muskelspannung zeigten. Nur Fall 3 (Schmidt) hatte mit 25,47 einen etwas über den Durchschnitt reichenden Kri-Koeff., während die beiden anderen etwas darunter blieben. Die Differenzen sind aber absolut und relativ so gering, daß die Werte als durchaus normal gelten müssen.

Von einer Bewertung des Falles Westphal, der im Stuporzustand untersucht wurde, sehen wir hier ab, da er als psychotische Erkrankung zu isoliert dasteht und wir bisher keine Gelegenheit hatten, mehr derartige Zustände zu untersuchen.

Mit einem Durchschnittswert von 17,75 bestätigt er die Befunde von *Hammet*, der bei zweien an Katatonie leidenden Patienten erhöhte Werte im Blut fand, jedenfalls nicht ohne weiteres. Allerdings muß betont werden, daß die Muskelspannungen nicht sehr starke waren.

Nach *Frank* hat jeder quergestreifte Muskel außer den spinalen eine parasympathische Innervation. Skopolamin muß daher nach ihm mit dem Muskeltonus auch den Kr-Koeff. herabsetzen. Die gleiche Wirkung nimmt er auch neuerdings für das Adrenalin an, da dieses den Antagonisten, den Grenzstrangsympathikus reizt. Wir haben beide Mittel bezüglich ihrer Beeinflussung der Kri-Ausscheidung untersucht.

Das Skopolamin gaben wir teils per os, teils subkutan bis zur Dosis von 2,5 mg täglich. Darüber hinauszugehen haben wir aus Rücksicht auf die Kranken unterlassen. Sämtliche erhaltenen Werte liegen, wie aus den Tabellen ersichtlich ist, innerhalb der Streubreite der medikamentefreien Tage, allerdings bei Ahrens und Sternberg bei 2,5 mg Tagesdosis Skopolamin an der untersten Grenze. Dieser letzte Befund ist leider durch die Tatsache, daß der Versuch sich nur über einen Tag erstreckte, wenig beweisend. Aber auch wenn wir annehmen, daß hohe Skopolamindosen tatsächlich den Kri-Koeff. herabzumindern vermögen, würde das so lange nichts in unserer Frage beweisen, als nicht parallel allgemeine Stoffwechseluntersuchungen angestellt sind, die mit Erschlaffung der Muskulatur und Verminderung der Kri-Ausscheidung einen konstanten Sauerstoff- und Glykogenverbrauch feststellen; denn nur in diesem Falle wäre die Beziehung des geringen Kri-Koeff. auf den Muskeltonus einigermaßen begründet. Bei den Adrenalinversuchen erhielten wir bei der gesunden Versuchsperson einmal einen Kr-Wert, der etwas über dem normalen Maximum lag, die Gesamtergebnisse sind aber auch hier durchaus negativ, so daß es unmöglich ist, aus den Tabellen allein die Adrenalingaben zu erschließen; dabei möchten wir darauf hinweisen, daß nach dem subjektiven Gefühl und den klinischen Erscheinungen die Muskelspannungen eher erhöht als herabgesetzt wurden.

Zusammenfassend kommen wir also zu einer negativen Beantwortung unserer Frage bezüglich erhöhter Kri-Ausscheidung bei hypertonen Zuständen. Vergleichsuntersuchungen für die Paralysis agitans liegen unseres Wissens noch nicht vor. Man wird also abwarten müssen, ob sich unsere Befunde als die Regel herausstellen, oder ob und in welcher Zahl Ausnahmen davon vorkommen. Dagegen sind Kri-Untersuchungen bei anderen Muskelerkrankungen schon mehrfach angestellt, aber gerade sie zeigen, wie wenig dieses Gebiet geklärt ist.

So hat z. B. vor kurzem *Bürger* je einen Fall von Kompressionsmyelitis und spastischer Hemiplegie untersucht und dabei einen Kri-Koeff. von 27,2 und 25,7 gefunden, also ziemlich hohe Werte, die absolut über seinen Vergleichszahlen lagen (8, 1—24, 1), so daß er eine starke Vermehrung der Kri-Ausscheidung annimmt, die er auf die Spasmen zurückführt. Zugleich fand er aber auch bei hypotonischen Prozessen, wie Tabes und Polyneuritis, Erhöhung der Kreatininausscheidung ohne Kreatin, während er bei Amputierten, Trichinose, Polyneuritis und Muskelatrophien bei Herabsetzung des Kreatinins vermehrte Ausscheidung von Kreatin feststellte, was er auf Muskelzerfall zurückführte. Dieser letzte Befund wurde von *E. Chr. Meyer* bestätigt. Dagegen konnte dieser Autor bei einer progressiven neutralen Muskelatrophie, zwei Fällen von Myotonia atrophica und einer schweren postdiphtherischen Polyneuritis „mit hochgradiger Atrophie“, wiederum kein Kreatin finden, und bei einer multiplen Sklerose mit Spasmen und einer Querschnittsmyelitis war der Kri-Koeff. normal. Eine frische Apoplexie „mit vollständiger schlaffer Lähmung der rechten Seite“ zeigte wiederum hohen Kri-Koeff. neben nicht unerheblichen Mengen von Kreatin.

Trotz des Bestrebens *Meyers*, seine Befunde mit denen *Bürgers* und dessen Anschauungen über die Beziehung zwischen Kreatinstoffwechsel und Muskeltonus in Einklang zu bringen, muß er doch selbst mehrmals zugeben, daß eine Erklärung auf dieser Grundlage für seine Fälle nicht möglich sei, ohne jedoch die Ursache dafür in den aufgestellten Hypothesen zu suchen!

Uns will scheinen, daß derartige widersprechende Befunde eher zu einer Revision der Grundanschauung Veranlassung geben sollten, als zu Versuchen, eine Hypothese durch neue Hilfhypothesen zu stützen! Und in der Tat gibt es eine Reihe neuerer Untersuchungen, die zeigen, daß das Tonusproblem weit komplizierter ist, als es bisher schien. Vor allem haben *v. Weizsäcker* und *Weigeldt* darauf hingewiesen, daß das, was wir klinisch als reinen Muskeltonus ansprechen, physiologisch nicht so eindeutig zu charakterisieren ist, wie es *Frank* versucht hat.

Wohl fand *Weigeldt* bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit zeitweise, und bei zwei alten Fällen von hemiplegischer Kontraktur dauerndes Fehlen von Aktionsströmen — wobei

es aber fraglich war, ob bei den beiden letzteren überhaupt ein erhöhter Tonus und nicht viel mehr ein anatomisch bedingter Verkürzungszustand der Muskulatur vorlag, — während hypertonische Starre und Spasmen bei Querschnittmyelitis deutliche Aktionsströme zeigten. In Analogie zu unseren Versuchen konnte er durch Skopolamin, Adrenalin und Physostigmin keine Veränderungen der Aktionsströme erzielen.

v. *Weizsäcker* fand sogar bei allen untersuchten Zuständen von Hypertonie, auch bei Paralysis agitans, deutliche Aktionsströme. Auch die Untersuchungen *Grafes* zeigen keinen einfachen Parallelismus zwischen Muskeltonus und Stoffwechsel, denn das Fehlen einer Steigerung des Gesamtstoffwechsels ist nach ihm nicht auf die reinen Zustände mit erhöhter Muskelspannung beschränkt, sondern kann auch während Hypermotilität bei Paralysis agitans, Chorea und Hysterie fast völlig unbeeinflusst bleiben. Und schließlich sind ja auch die *Pekelharingschen* Befunde, wie schon erwähnt, nicht unwidersprochen geblieben.

Finden sich somit in der Literatur bereits eine Reihe von Beobachtungen, die unsere Befunde weniger auffallend erscheinen lassen, so halten wir es doch für notwendig, darauf hinzuweisen, daß die von uns benutzte Versuchsanordnung noch zwei Fehlerquellen enthält, die vorläufig allzuweit gehende Schlußfolgerungen verbieten. Wir haben schon die außerordentlich individuellen Unterschiede des Kr-Koeff. bei normalen Menschen betönt.

Eine bei einem Kranken gefundene Kr-Menge kann deshalb unseres Erachtens mit Sicherheit auf ihre Abnormität, abgesehen von ganz ungewöhnlichen Werten, nur dann einwandfrei beurteilt werden, wenn man von der gleichen Person Kri-Werte aus der Zeit vor der Erkrankung besitzt, eine Voraussetzung, die zu erfüllen gerade bei unserem Material wohl nur durch Zufall möglich sein wird.

Zweitens ist aber auch denkbar, daß erhöhte Kreatinbildung im Muskel nicht unter allen Umständen ihren Ausdruck in einer vermehrten Kreatin- oder Kreatininausscheidung durch den Harn findet. Es wäre durchaus möglich, daß eine Rentention im Muskel, Blut oder sonstwo stattfände. Erst weitere Untersuchungen werden diese möglichen Fehlerquellen auszuschalten versuchen müssen.

Literatur.

1. *Bürger M.*, Beiträge z. Kreatininstoffwechsel. Z. f. d. ges. exp. Mediz. 9, 361. 19. — 2. *Grafe*, Muskeltonus u. Gesamtstoffwechsel. D. med. Wochschr. 1920. S. 1349. — 3. *Guggenheim*, Die biogenen Amine. Monogr. aus d. Gebiete d. Physiol. Bd. 3. 1920. — 4. *Hammet*, Journal of the Americ med. an. 76. Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 26. 92. — 5. v. *Hoogenhuyze* und *Verploegh*. Ztschr. f. Physiol. Chemie. 46. 415. 1905. — 6. Dieselben, Ztschr. f. Physiol. Chemie. 57. 161. 1908. — 7. *Hahn* u. *Borkans*, Ztschr. f. Biologie 72, H. 9—12. — 8. *Kahn*, Pflügers Arch. 177. 294. 1919. — 9. *Klerker*, zit. nach *Bürger*. — 10. *Pekelharing* u. v. *Hoogenhuyze*, Z. f. physiol. Chemie. 64. 262. 1910. — 11. *Pekelharing* u. *Harking*, Z. f. physiol. Chemie. 75. 207. 1911. — 12. *Schulz W.*, Pflügers Arch. 186. 126. 1921. — 13. *Wakulenko*. 14. *Weigeldt*, Verhandlungen d. Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 16. u. 17. Sept. 1921. 15. v. *Weissäcker*, Verhandlungen d. Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 16. u. 17. Sept. 1921.

Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten Gießen, (Direktor:
Geh. Med. Rat Professor Dr. *Sommer*).

Zur Biologie der Krampfkrankheiten.

von

Oberstabsarzt Dr. HAENISCH

kommandiert zur Klinik.

Die Epilepsieforschung ist in den letzten Jahren wieder mehr in Fluß gekommen. Der Stand der Epilepsiefrage war bis vor kurzem der, daß man unter einem Sammelbegriff Epilepsie bzw. Epilepsien die Krämpfe verschiedenster Ätiologie zusammenfaßte. Man verstand hierunter z. B. die konstitutionell bedingten Krämpfe bei endogenen Krankheitsvorgängen, die traumatischen und toxischen Krämpfe verschiedenster Genese u. a. m.

Eine Umformung hat *H. Fischer* (1) vorgenommen unter Hinweis auf die bisher in dem Begriff „Epilepsie“ eingeschlossenen Hemmungen und auf die Tatsache, daß der alte Begriff nicht mehr ausreichte, alle neu gewonnenen Erfahrungstat-sachen in sich zu vereinigen. Zweifellos lag die größte Hemmung auch für die praktische Frage der Klinik in dem Umstand, daß durch die sprachliche und begriffliche Gleichstellung von Symptom und Krankheit, Krampf und Epilepsie, große Schwierigkeiten entstanden waren.

Den folgenden Erörterungen sei die von *H. Fischer* (1) gegebene Analyse des alten Epilepsiebegriffes zu Grunde gelegt. Er spricht ganz allgemein von Krampfkrankheiten, von einer Krampffähigkeit, einer Krampfbereitschaft des Gesamtorganismus und von elementaren Krämpfen.

Auf Grund charakterologischer Überlegungen hatte sich gezeigt, daß man unter den konstitutionellen Formen von Krampfkrankheiten bestimmte, genau charakterisierte Formen zu unterscheiden hat. So ist z. B. die genuine Epilepsie eine genau charakterologisch eindeutig faßbare Form von konstitutioneller Krampfkrankheit, deren Wesen in einer charakteristischen Veränderung der Gesamtpersönlichkeit zum Ausdruck kommt.

Es ist das Verdienst *H. Fischers*, daß er die Epilepsiefrage mehr vom Standpunkt allgemeiner Krampfforschung angegriffen hat. Eine solche Betrachtungsweise wirkt besonders durch die genaue sprachliche und begriffliche Auseinanderhaltung der verschiedenen Formen klärend.

Man war bisher der Ansicht, daß der Krampf an einen im Gehirn verankerten Epilepsiemechanismus gebunden sei. Die Entladungsform dieser im Gehirn vorgebildeten Einrichtung auf verschiedenartige autointoxikatorische oder anaphylaktische Vorgänge sollte der Krampf sein.

Da bedeutete es einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Krampfforschung, daß *H. Fischer* (1) den Krampf aus dem Gehirn in den Gesamtorganismus verlegte, derart, daß er zentrale Einrichtungen mit peripheren zusammen zum Krampfmechanismus einordnete.

Dieses Ergebnis logischer Überlegung wurde durch bekannte tierexperimentelle Forschungen gestützt. Man hatte nämlich bei Tieren, denen man das ganze Gehirn entfernt hatte, experimentell trotzdem noch Krämpfe erzeugen können.

Es soll hier nicht auf eine genaue Analyse des von *H. Fischer* (2) angenommenen und durch tierexperimentelle Tatsachen gestützten Krampfmechanismus eingegangen werden. Nur einiges mir besonders wichtig Erscheinende sei hervorgehoben. Eine weit verbreitete, auch jetzt noch häufig an treffbare Hypothese sieht, gestützt auf die Erfahrung, daß bei Reizung bestimmter Hirnrindenfelder das von dort aus mit motorischen Nerven versorgte Muskelgebiet in Kramp fzustand gerät, in einer Reizladung der motorischen Rindenzellen den

Ursprung des Krampfes. Man nimmt infolgedessen in der Hirnrinde ein Hauptkrampfzentrum an. Gegen diese Annahme läßt sich nun die physiologische Erfahrung geltend machen, nach der allgemein einer Zellreizung nicht immer auch eine Zellhyperfunktion — wie sie die Hypothese notwendig voraussetzen muß — entspricht, sondern daß eine Zellreizung häufig eine Zellschädigung mit daraus sich ergebender Hypofunktion im Gefolge hat. Außerdem ist ja, wie wir sahen, der Krampf für sich von dem Vorhandensein der Hirnrinde gänzlich unabhängig, die Abtragung der Rindenregion hat im Gegenteil eine krampfauslösende und steigernde Wirkung.

Den erwähnten tierexperimentellen Resultaten stellt sich als ein weiterer Beweis der Fall *Brodmanns* zur Seite. Dieser Autor fand in einem Falle von infantiler Hemiplegie mit Anfällen vom Jackson-Typ in dem in Frage kommenden, elektrisch erregbaren und operativ entfernten Stückchen Hirnrinde der motorischen Region mikroskopisch gar keine Betz'schen Pyramidenzellen. Des weiteren ist mit der Annahme einer Reizladung der motorischen Rindenzellen, die zur Auslösung von Krämpfen führen sollen, z. B. die Tatsache schwer in Einklang zu bringen, daß nach vorzeitiger Faradisierung frisch hemiplegischer Glieder Krämpfe aufzutreten pflegen. Wie soll sich in diesen Fällen die Reizladung der motorischen Region auf den durch Blutung zerstörten Pyramidenbahnen der Peripherie mitteilen? Diese durch Überlegung und experimentell gewonnenen Tatsachen mußten logischerweise zu der Schlußfolgerung führen, daß zum mindesten die Hervorrufung experimenteller Krämpfe nicht nur an das Gehirn gebunden sei, daß es vielmehr auch außerhalb des Gehirns Einrichtungen im Körper geben müsse, die zum Krampfmechanismus gehören. In dieser peripheren Krampfkomponeute konnte *H. Fischer* die hervorragende Bedeutung innersekretorischer Apparate, insbesondere des Nebennierensystems, der Epithelkörperchen, der Keimdrüsen u. a. m. durch weitere Tierexperimente festlegen.

Ferner war besonders wichtig, daß festgestellt wurde, daß es sich bei dem Krampfmechanismus nicht um einen pathologisch vorgebildeten Epilepsiemechanismus handelt, sondern daß dieser angebliche Epilepsiemechanismus nichts weiter ist als die pathologische Reaktion eines physiologisch vorgebildeten Mechanismus des Gesamtorganismus, nämlich des Mechanismus für die motorischen Funktionen des Körpers überhaupt. Auch

dies konnte durch Tierexperimente belegt werden. Der Krieg hat auch beim Menschen gleich einem Massenexperiment zur Bestätigung dieser Auffassung vom Wesen des Krampfmechanismus geführt. Es kann doch kaum angenommen werden, daß alle die vielen Menschen, die während des Krieges an Krämpfen erkrankten, einen im Gehirn vorgebildeten krankhaften Epilepsiemechanismus besessen haben.

Der Hauptfortschritt, der durch die Krampfforschung in der angegebenen Richtung durch die Untersuchungen von *H. Fischer* erzielt ist, besteht meines Erachtens darin, daß man zum ersten Male erkannt hat, daß pathologische Reaktionen nicht auch einen pathologischen Mechanismus voraussetzen, sondern daß es pathologische Reaktionen eines normalen Mechanismus sind.

Einen weiteren großen Fortschritt hat *H. Fischer* (3) dadurch gebracht, daß er den Krampf im wesentlichen auf die vegetativen Muskeltonusapparate verlegte und dadurch den Krampf in die Gesamtstörungen vegetativer Gebiete einordnete, die sich ja bekanntlich auf den verschiedensten Gebieten, insbesondere auch auf dem Gebiet der Stoffwechselstörungen äußern. Zur Stellung der quergestreiften Muskulatur im Krampfmechanismus ist zu sagen, daß angestrengte Muskelarbeit, sowie Faradisation bei Krampfkranken und frischen Hemiplegien krampfauslösend wirkt. Dies soll dadurch zustande kommen, daß intermediäre Stoffwechselprodukte der quergestreiften Muskulatur sensibilisierend auf den vegetativen Tonusanteil in der Muskulatur wirken und dadurch die Reizansprechbarkeit der Muskulatur steigern. Daß solche Produkte im intermediären Stoffwechsel entstehen, haben die Untersuchungen vom *Emden* (4) gezeigt. In diesem Zusammenhang ist sehr interessant, was *H. Fischer* und *Schlund* (3) gegen die Annahme einer ätiologisch ausschlaggebenden Bedeutung der Stoffwechselbefunde geltend machen, daß nämlich unter dem Einfluß von aktiver und passiver Muskelarbeit sowie bei Faradisation der Muskulatur Krampfkranker eine Veränderung in der Zusammensetzung des relativen weißen Blutbildes stattfindet, derart, daß eine Vermehrung der Lymphozyten auf Kosten der Neutrophilen eintritt, die also dem Blutbild kurz vor dem elementaren Krampfanfall oder im Anfall ähnlich ist und auch nach Adrenalininjektion beobachtet wird. Diese Veränderung des Blutbildes fassen *H. Fischer* und

Schlund nach ihren Untersuchungen als eine Folge der gesteigerten Muskelarbeit auf und nehmen an, daß dabei infolge der sensibilisierenden Einwirkung der intermediären Stoffwechselprodukte auf den vegetativen Muskeltonusanteil Schwankungen im vegetativen System eintreten und dadurch den Anlaß zu der erwähnten Verschiebung im morphologischen Blutbild abgeben. Im Gegensatz hierzu tritt bei Krampfkranken, bei denen die Exstirpation einer Nebenniere ausgeführt ist, eine Veränderung des weißen Blutbildes insofern ein, als jetzt die vorher vermehrt gewesenen Lymphozyten an Zahl zurücktreten und das Blutbild sich wieder mehr dem normalen nähert.

Weiter zeigt sich schon im Tierexperiment die Bedeutung konstitutioneller Momente für die Krampffähigkeit. Jede Tierklasse, sofern sie sich überhaupt zur Auslösung experimenteller Krämpfe eignet, reagiert auf einen Reiz von entsprechender toxischer oder traumatischer Qualität bei entsprechender Reizstärke mit Krämpfen. In der Stärke der Reizreaktion zeigen sich aber bei den Tieren erhebliche Unterschiede. Jüngere Tiere sind im allgemeinen krampffähiger als erwachsene. Es entspricht dies auch den Beobachtungen beim Menschen. Der unfertige, menschliche, kindliche Organismus ist solchen Reizen gegenüber weniger widerstandsfähig als der erwachsene. Aber auch der erwachsene menschliche Organismus verhält sich den gleichen krampfauslösenden Reizen gegenüber durchaus unterschiedlich, eine Erfahrung, die z. B. während des Krieges bei den Fällen von Kopftraumen immer wieder bestätigt ist. Man denke nur daran, wieviele Soldaten im Felde die schwersten Kopftraumen erlitten haben und wie verhältnismäßig wenig von diesen an traumatischen Krämpfen erkrankt sind. Für diese individuell verschieden leichte Ansprechbarkeit des Krampfmechanismus bei Leuten, die den gleichen krampfauslösenden Schädlichkeiten ausgesetzt waren, sind zweifellos konstitutionelle Momente von ausschlaggebender Bedeutung.

Es sei an dieser Stelle kurz auf die Bedeutung des Intervalls eingegangen. Auch bei den experimentell traumatisch ausgelösten Krämpfen treten ebenso wie bei den von einem Kopftrauma betroffenen Menschen die Krämpfe erst nach einem Intervall in die Erscheinung. *H. Fischer* (1) erklärt dies damit, daß zum Zustandekommen der traumatischen Krämpfe die subkortikalen Ganglien und gewisse vegetative Zentren im Zwischenhirn, die einen Knotenpunkt im zentralen An-

teil des Krampfmechanismus darstellen, erst von hemmenden Rindeneinflüssen isoliert werden müssen. Er nimmt an, daß das Trauma zu einer Ausschaltung der durch die kortikovegetativen Verbindungen laufenden Hemmungen führe und daraus eine leichtere Ansprechbarkeit im Krampfmechanismus resultiere. Auch die den Krampf begleitende Bewußtlosigkeit erklärt *Fischer* (1) durch eine Ausschaltung der Hirnrindenfunktion infolge von Störungen innerhalb der kortikovegetativen Verknüpfungen. Dadurch soll es zu einer Isolierung der Rinde von den subkortikalen vegetativen Zentren kommen.

Weiter sei noch kurz auf die sog. Knotenpunkte im Krampfmechanismus eingegangen, die *Fischer* in Parallele zu dem früheren Begriff der Krampfzentren stellt. Unter den Knotenpunkten versteht *Fischer* Stellen im Verlauf des Krampfmechanismus, an denen sich Mechanismen krampfauslösender Reize, z. B. der Affektmechanismus, der Mechanismus für die Wärmeproduktion und -Regulation decken bzw. schneiden. Dadurch erklärt sich auch die krampfauslösende Wirkung derartiger Reize. Der Krampfmechanismus spricht um so leichter und intensiver an, je mehr von derartigen Reizen zusammenwirken und in den Knotenpunkten dadurch zu einer Reizsummation führen, z. B. Affekt und Alkohol, Alkohol und Trauma, epileptische Konstitution und Alkohol.

Fassen wir kurz das Resultat der von *H. Fischer* inaugurierten neueren Krampfforschung zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Der gesunde menschliche Organismus ist krampffähig.
2. Auf den verschiedenartigsten pathogenetischen Böden entwickelt sich die Krampffähigkeit zur Krampfbereitschaft.
3. Der Krampfmechanismus deckt sich mit einem physiologisch im Körper vorgebildeten Mechanismus, und dies ist der Mechanismus für die Reaktionsformen des Körpers auf motorischem Gebiet im weitesten Sinne.
4. Der Krampfmechanismus bildet einen geschlossenen Ring. Derselbe besteht aus Gehirn (Rinde, subkortikale Ganglien, vegetative Zentren), Nebennieren und quergestreifter Muskulatur. Die Verbindung zwischen diesen Knotenpunkten wird vermittelt durch vegetative Nerven, die motorischen Nerven und das Blut als Träger und Zuführer von innersekretorischen Hormonen.

5. Der Mechanismus, auf dem die krampfauslösenden Reize zur Wirkung gelangen, schneidet sich mit dem Krampfmechanismus in den Knotenpunkten bzw. deckt sich mit denselben in gewissen Abschnitten. In diesen Knotenpunkten bzw. Abschnitten erfolgt auf diese Weise eine Reizsummation, wodurch der Krampfmechanismus besonders leicht ansprechbar wird.
6. Speziell bei der Krankheit „genuine Epilepsie“ ist der Krampf nicht das Wesen des gesamten epileptischen Anfalls, sondern nur eine Phase, wenn auch die grösste und sinnfälligste des Gesamtanfalls. Das Wesen dieses Gesamtanfalls sind Reizerscheinungen mit starken Schwankungen im vegetativen System, und zwar auch in den motorischen Apparaten, deren Ausdruck eben der Krampf ist. Auch hieraus ergibt sich die unbedingte Notwendigkeit, endlich den Namen „epileptischer Anfall“ fallen zu lassen.

In den vorstehenden Betrachtungen über die Genese des Krampfes sind wir wiederholt immer wieder auf ein Organsystem gestoßen, das für die Krampffähigkeit des Organismus von ausschlaggebender Bedeutung ist, nämlich das innersekretorische System und vor allem in ihm die Nebennieren. Die innersekretorischen Drüsen sind, wie man sich ausdrückt, zu einem Korrelationssystem zusammengeordnet. Sie sind als die Konstitutionsträger des Organismus zu betrachten. Einige von ihnen haben einen bestimmenden Einfluß auf die morphologische Außengestaltung des Körpers. Dieser Einfluß ist aber kein direkter, er geht vielmehr immer über die Korrelation. Aus dem Vorhandensein ganz bestimmter morphologischer Abweichungen vom normalen und in der richtigen Erkenntnis der Abhängigkeit dieser Abnormitäten von bestimmten Störungen im innersekretorischen Korrelationsmechanismus kann man einen Rückschluß auf Störungen in diesem Mechanismus selbst machen.

Es sei an dieser Stelle kurz auf einige wichtige bekannte Abhängigkeitsverhältnisse der äußeren Erscheinungsform vom Funktionszustande bestimmter Drüsen mit innerer Sekretion hingewiesen. Die Körperbehaarung und ihre Differenzierung steht unter dem Einfluß des funktionellen Zusammenwirkens verschiedenster innersekretorischer Drüsen, der Hypophyse, Schilddrüse, Nebennieren und Keimdrüsen. Nach Entfernung der letzteren wird das Kopfhaar stark und dicht und neigt

wenig zum Ausfall. Unter dem Einfluß des Sekretionsproduktes der männlichen Keimdrüse differenziert sich aus der allgemeinen Lanugobehaarung, die ein Speziescharakter ist, die Behaarung als sekundärer Geschlechtscharakter, die umgekehrt bei Ausfall des Keimdrüsenhormones ausbleibt bzw. unterentwickelt ist, ein Zustandsbild, das wir zusammen mit anderen morphologischen Abweichungen, z. B. in der Fettverteilung, in den bekannten Skelett-Disproportionen u. a. m. beim Eunuchoidismus finden. Dieses konstitutionell-morphologisch und charakterologisch ausgezeichnete Krankheitsbild zeigt, was uns hier besonders interessiert, Beziehungen zu den konstitutionellen Krampfkrankheiten (6).

So hat sich also gezeigt, daß bestimmtes Degenerationszeichenmaterial (auch den Eunuchoidismus hat man früher als solches aufgefaßt) durch die richtige Verwertung eine große Bedeutung für die pathologischen Vorgänge des Krankheitsbildes im Körper bekommen kann, dadurch, daß wir solche Degenerationszeichen auf innersekretorische Konstitutionsträger projizieren. Mit Hilfe dieser Art „morphologischer Eigenschaftsanalyse“ wollen wir versuchen, neue Gesichtspunkte in den folgenden drei Fällen für die Erforschung der Krankheit und ihrer Genese zu erhalten.

Fall I¹⁾: H. Sp., geb. 23. III. 1899. Erste Aufnahme in die Klinik am 5. 9. 1919. 21 Jahre alter Hausbursche mit hereditärer Belastung. Die Großmutter litt an Krämpfen. Die Mutter ist moralisch minderwertig, vernachlässigte nach dem Tode ihres Mannes die Kinder, lebte nachher in wilder Ehe. Ein Bruder des Pat. leidet an genuiner Epilepsie.

Sp. selbst ist normal geboren. Er war als Kind schwächlich, blieb im Wachstum zurück, hatte Dunkelfurcht und Gewitterfurcht. Er war ein gutartiges, etwas in sich verschlossenes Kind. In der Schule fiel ihm das Rechnen schwer. Nach der Schule erlernte er den Anstreicherberuf. Infolge Arbeitslosigkeit kam er mit 16 Jahren in ein Kohlenbergwerk. Hier mußte er häufig allein im Dunkeln arbeiten; von dieser Zeit an wurde er zunehmend ängstlicher, glaubte oft, es stünde jemand hinter ihm. Dabei befiel ihn häufig Angstzittern. Etwa um diese Zeit traten auch erstmalig kurze Jähzornsreaktionen auf.

Während bisher keine Zeichen von Geschlechtsreife vorhanden gewesen waren, begannen sich im Beginn des 16. Lebensjahres Symptome beginnender Pubertät zu zeigen. Es stellten sich Erektionen ein. Der Penis zeigte gleichzeitig mit dem übrigen Körper ein erheblich gesteigertes Wachstum. Neigung zum anderen Geschlecht begann sich zu regen. Bald

¹⁾ Vgl. H. Fischer: Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 62, 1920, Seite 281.

erfolgte der erste Geschlechtsverkehr, der in der Folgezeit übermäßig stark ausgeübt wurde. Sp. ist Vater eines unehelichen Kindes.

Zu dieser Zeit trat im Anschluß an ein schreckhaftes Erlebnis zum ersten Mal ein Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit auf. Seitdem häufige Wiederholung der Anfälle, die meist im Anschluß an Erregungen kommen. Einnässen, Zungenbiß oder größere Verletzungen im Anfall sind niemals vorgekommen. Nach dem Anfall besteht starkes Durstgefühl und vermehrter Harndrang.

Körperlicher Befund: Graziler Knochenbau. Normale Körperproportionen. Leichte Gesichtsskoliose. Breite Nasenwurzel, starke Nase. Kopfhair nicht auffallend dicht, das einzelne Haar aber stark. Bartenwicklung fehlt völlig. Geringe Lanugo-Behaarung auf der Oberlippe. Keine Achselhöhlenbehaarung. An der Peniswurzel vereinzelt Schamhaare. Sonstige Körperbehaarung auffallend gering. Der Penis ist sehr lang, 13 cm, Hoden von normaler Größe, druckempfindlich.

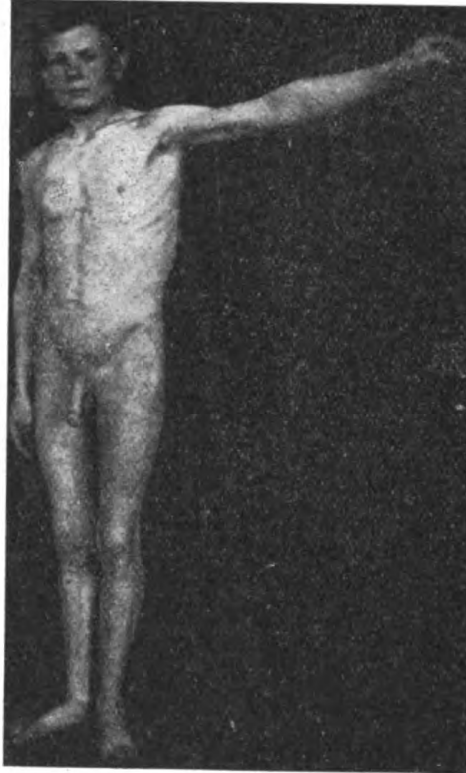
Innere Organe gesund. 24stündige Urinmenge 2000—2300 cbcm.

In neurologischer Hinsicht ist eine Funktions-Anomalie der Pupillen zu erwähnen. Bei Bettruhe sind dieselben gleichweit, bei geringer körperlicher Anstrengung ist die rechte Pupille meist weiter als die linke. Im Krampfanfall ist die Differenz in der Weite besonders auffallend. Während des Anfalls sind dieselben lichtstarr.

Im psychischen Verhalten nichts Auffallendes. Die Intelligenz ist seiner Bildungsstufe entsprechend entwickelt. Er besitzt ein gutmütiges Wesen mit Neigung zur Mystik und zum Aberglauben. Er glaubt an die Erfüllung seiner Traumerlebnisse. Auffallend ist der geringe Affekt, verbunden mit Neigung zu kurzen explosiven Entladungen in Form von Krämpfen. Während der ersten beiden Aufenthalte in der Klinik vom 5. IX. bis 17. IX. 1919 und vom 21. IV. bis 6. V. 1920 hatte Sp. häufig Anfälle, manchmal bis zu dreien am Tag, mit Bewußtlosigkeit. Die Anfälle, die fast immer ohne Aura meist im Anschluß an affektive Erregung auftraten, verliefen nach einem kurzen tonischen Stadium unter lebhaften klonischen Zuckungen. Nach dem Anfall oft starker Schweißausbruch, Müdigkeits- und Dösigkeitsgefühl, manchmal Erbrechen. Für den Anfall selbst bestand Amnesie. Am 5. V. 20 wurde bei Sp. der größte Teil der linken Nebenniere operativ entfernt. Seitdem sind keine Krampfanfälle wieder aufgetreten. Sp. war nach der Operation noch verschiedentlich zu kurzem oder längerem Aufenthalt in der Klinik. Infolge Arbeitslosigkeit kam er meist in hochgradig verwahrlostem Zustand in die Klinik. Einmal hatte er vor seiner Aufnahme mehrere Tage hintereinander im Freien genächtigt. Trotzdem der Körper also starken Entbehrungen und seelischen Aufregungen in hohem Maße ausgesetzt gewesen war, ist doch nach eigener Angabe Sp.'s bisher niemals wieder ein Krampfanfall aufgetreten; auch in der Klinik ist nie wieder ein solcher beobachtet worden.

Wir haben es hier mit einem hereditär belasteten Patienten zu tun, dessen Großmutter an Krämpfen unbekannter Genese und dessen Bruder an genuiner Epilepsie leidet, der also schon eine zur erhöhten Krampffähigkeit neigende Konstitution mit

auf die Welt gebracht hat. Im körperlichen Wachstum bleibt er auffallend lange zurück. Diese Tatsache läßt einen Rückschluß auf Störungen der das Wachstum fördernden und regulierenden Tätigkeit endokriner Drüsen zu. Auch die in die Erscheinung tretenden Wirkungen der Keimdrüse treten sehr verspätet auf. Die ersten Symptome beginnender Pubertät machen sich erst im 18. Lebensjahr geltend. Gleichzeitig mit der dann bald sehr stark hervortretenden physischen und psychischen Sexualentwicklung beginnt ein gesteigertes Längenwachstum einzusetzen, was so zu verstehen ist, daß erst auf den Reiz des Keimdrüsenhormones die das Wachstum fördernden endokrinen Drüsen, besonders Hypophyse und Schilddrüse, zu erhöhter Tätigkeit angeregt werden. Auffallend ist, daß der Reiz des Keimdrüsenhormones, soweit er sich auf die Differenzierung und Weiterbildung des Haarwuchses zu sekundären Geschlechtsmerkmalen erstreckt, nicht zur Wirkung kommt, Barthaar fehlt völlig, Achselhöhlen- und Schambehaarung sind äußerst spärlich. Wäre der Reiz der Keimdrüse zur Förderung dieser sekundären Geschlechtsmerkmale ein direkter, so wäre bei der doch zweifellos aus anderen Umständen zu schließenden sehr starken Wirkung des Keimdrüsenhormones nicht zu verstehen, weshalb gerade der Haarwuchs an den genannten Stellen nur so spärlich oder gar nicht in die Erscheinung tritt. Wir müssen also annehmen, daß der das Haarwachstum fördernde Reiz der Keimdrüse erst auf dem Wege über die innersekretorische Korrelation zur Wirkung gelangt. Hypophyse und Schilddrüse haben Einfluß auf die Augenbrauen- und Wim-



Fall I. H. Sp.

perbehaarung. Beide sind bei Sp. gut entwickelt. Da nun erfahrungsgemäß auch den Nebennieren ein bestimmender Einfluß auf die Haarentwicklung zukommt, dürfte die Schlußfolgerung nicht unberechtigt erscheinen, daß die Unterentwicklung der Behaarung in unserem Falle auf eine Funktionsanomalie der Nebennieren zurückzuführen ist.

Interessant ist nun weiter, daß gleichzeitig mit dem verspäteten Eintritt der Geschlechtsreife und dem dabei beobachteten Ausbleiben der Haarentwicklung zu sekundären Geschlechtsmerkmalen abnorme Reaktionsformen auf motorischem Gebiet in die Erscheinung treten. Auf affektive Reize hin stellen sich Angstzittern und Neigung zu Jähzornsausbrüchen und endlich sogar elementare Krampfanfälle ein. Bekanntlich spielen ja nach unserer Auffassung die Nebennieren eine wesentliche Rolle im peripheren Krampfmechanismus. Wir kommen also mit Hilfe der Rückschlüsse, die wir auf Grund der morphologischen Eigenschaftsanalyse gemacht haben, auf dieselbe Grundursache, die wir auch aus anderen Erwägungen heraus für die Krampfgenese mit verantwortlich gemacht haben.

Fall II: W. Sch., geb. 19. 6. 1878. Aufnahme in die Klinik am 18. XII. 1920.

Vorgeschichte: Großmutter väterlicherseits soll tageweise verstimmt und sehr reizbar gewesen sein. Der Vater ist leicht erreglich, neigt zu Jähzornsausbrüchen und ist alkoholintolerant. Nach größerem Alkoholgenuß hat er häufig anfallsartige Zustände mit Schaum vor dem Mund.

Die Mutter leidet häufig an Kopfschmerzen. Ein Bruder der Mutter soll nervös und sehr ängstlich sein, ein anderer Bruder der Mutter ist Trinker.

Der Vater hat dreimal geheiratet. Sch. ist das zweite Kind aus erster Ehe. Ein rechter Bruder litt an englischer Krankheit und soll klein in einem anfallsartigen Zustand gestorben sein. Ein anderer rechter Bruder ist mit 31 Jahren an Lungen- und Kehlkopftuberkulose gestorben. Am Leben ist noch eine Schwester, die leicht reizbar sein soll.

Sch. selbst ist normal geboren. Er war als Kind schwächlich, überstand an Kinderkrankheiten Masern und Scharlach, litt als Kind häufig an geschwollenen Drüsen und Augenentzündungen.

In der Schule lernte er schlecht, er blieb zweimal sitzen. Als Kind war er ängstlich, hatte Dunkel- und Gewitterfurcht. „Er hat von Kindheit an nicht hören wollen, alle Liebe und Strafen nützten nicht“ (Brief des Vaters). — Nach der Schulzeit erlernte er das Schlosserhandwerk, in dem er bis zum 25. Lebensjahr gearbeitet hat.

Geschlechtsreif wurde er mit 16 Jahren; nur die Behaarung, soweit sie sich auf die sekundären Geschlechtsmerkmale bezog, kam nicht zur Entwicklung.

Erster Krampfanfall im 10. Lebensjahr, angeblich infolge Schrecks. Bis zum 12. Lebensjahr traten dann regelmäßig Anfälle mit Bewußtlosigkeit, meist nach Aufregungen auf. Als Aura hatte Sch. häufig Mißempfindungen in der Herzgegend. Eine halbe Stunde vor dem Anfall war Sch. erregt, hatte Bewegungstrieb, sang und machte allerhand dumme Streiche. Vom 12.—15. Lebensjahre sollen nach den Angaben Sch.'s keine Anfälle vorhanden gewesen sein. Im 25. Lebensjahr doppelseitige Leistenbruchoperation. Die Operationsnarben vereiterten beiderseits. Durch diese Narbenbildung ist der Samenstrang anscheinend grob geschädigt, denn es trat nach vorübergehender schmerzhafter Hodenanschwellung beiderseits ein erhebliches Kleinerwerden der Hoden ein, wobei vorübergehend eine gesteigerte sexuelle Ansprechbarkeit bestanden haben soll. In den sekundären Geschlechtscharakteren hat sich nichts geändert. Doch soll sich an den Brüsten etwas Fettanhäufung eingestellt haben. Etwa um diese Zeit traten wieder gehäufte Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Verletzungen durch Hinstürzen beim Anfall und gelegentlichem Einnässen auf. Im Zusammenhang mit dem Wiedereinsetzen der Anfälle machten sich nach körperlicher Arbeit eine schnellere Ermüdung gegen früher und eine größere Erreglichkeit und Neigung zu Jähzornsausbrüchen bemerkbar.

Von Februar bis Mai 1905 befand sich Sch. im städtischen Krankenhaus in B. Im dort geführten Krankenblatt ist vermerkt: „Normaler Bau, blasse Gesichtsfarbe, guter Ernährungszustand. Brustdrüsen entschieden größer als normal entwickelt. Hoden klein, bohngroß. Schilddrüse vielleicht etwas vergrößert. Haar stark graumeliert. Klagt ständig über Kopfschmerzen, hin und wieder über Herzklopfen. Herzbefund ohne Besonderheiten.“

Vom 22. IV.—2. X. 07 Aufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt J. Die Aufnahme erfolgte dort wegen gehäuft auftretender Krampfanfälle. In der Anstalt wurden zahlreiche Anfälle oft nach Aufregungen beobachtet. Sch. hatte häufig Streit mit anderen Patienten. Äußerte Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Er machte einen gelungenen Fluchtversuch aus der Anstalt und trieb sich vagabundierend und stehend umher. Nach Wiederergreifung war er sehr reizbar und mürrisch, drohte alles kaput zu schlagen. Gehäufte Anfälle bis zu 60 am Tag. Nach dem Anfall war er häufig benommen und verwirrt. Vom 18. VII. 08—19. IV. 09 war er in der Epileptiker-Anstalt B. Auch dort gehäufte Anfälle mit Zuckungen in den Beinen und Bewußtlosigkeit. Von hier Flucht. Vom 6. XI. 09—15. II. 10 war Sch. wieder in der Anstalt J. Er wurde polizeilich aufgegriffen. Angeblich war er vorher längere Zeit in der Heilsarmee. In der Anstalt bot er häufig ein gereiztes und widerspenstiges Wesen, verweigerte die Arbeit und hetzte die anderen Patienten auf. Während des diesmaligen Aufenthaltes in J. wurden keine Anfälle beobachtet. Diagnose: „Epilepsie ohne Seelenstörung.“ Gebessert entlassen.

Vom 5. III. 11—31. III. 12 war er dann wieder in B. Einmal entwich er von hier unter Mitnahme einer Uhr. Nach Rückverbringung war er unbotmäßig gegen die Ärzte, bedrohte das Pflegepersonal mit dem Messer. Keine Anfälle. Zeitweise beteiligte er sich auch fleißig an Arbeiten in der Anstalt. Schließlich wieder Flucht aus B.

Vom 20. IX. 12 — 1. X. 12 Aufenthalt in einer Provinzial-Heilanstalt. Die Einlieferung dort erfolgte wegen „epileptischer Anfälle“. Er war dort anfänglich gereizter Stimmung und drängte auf Entlassung. Als ihm diese in Aussicht gestellt wird, arbeitet er einige Tage fleißig. Am 1. X. 12 wurde er gebessert entlassen.

Ärztliches Gutachten vom 14. VIII. 12: „Sch. befand sich, wenn er in das Krankenhaus B. überführt wurde, stets in sehr schweren epileptischen Krampfstufen. Regelmäßig war dann ein vorausgegangener mehr oder weniger starker Alkoholmißbrauch zu konstatieren. Hatte er sich erholt und wurde ihm Alkohol vorenthalten, traten die Krampfanfälle selten oder nie auf. Sobald er wieder frei war, Alkohol trank und sich über die geringsten Kleinigkeiten ärgerte, traten die epileptischen Krämpfe wieder ein“

23. X. 12. Ärztliches Gutachten der Provinzial-Heilanstalt M.: „Sch. leidet an epileptischen Krampfanfällen, die sich wahrscheinlich meist nach Alkoholmißbrauch einstellen. Zur Zeit der Anfälle ist er nicht imstande, seine Angelegenheiten zu besorgen.“

Am 16. XII. 20. Aufnahme in die psychiatrische Klinik Gießen. Eigene Angaben Sch.'s: Seit August 1920 ist er auf Wanderschaft, nachdem er bis dahin angeblich als Bergmann gearbeitet hatte. Seit dieser Zeit (42. Lebensjahr) Häufung der Anfälle. Zuletzt hatte Sch. nach eigener Angabe durchschnittlich etwa täglich einen Anfall. Sch. merkt das Kommen des Anfalls durch einen vor den Augen auftretenden Schatten. Seit August 1920 befand er sich wiederholt in verschiedenen Anstalten und Krankenhäusern. Von chirurgischer Seite hatte man in einer anderen Klinik vor, zur Heilung der Krampfanfälle eine Kopfoperation zu machen.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann. Größe 1.67 m, Gewicht 56 kg, Länge vom Scheitel bis zum Damm 85 cm, vom Damm bis zu den Fußsohlen (Untertlänge) 82 cm. Graziler Knochenbau, besonders der Extremitäten. Nase stark und breit. Hinterhaupt springt stark vor. Das Gesicht zeigt zahlreiche Fältchen, die Haut ist schlaff und runzlig. Stärkere Pigmentanhäufungen in der Achselhöhle, in beiden Leistenbeugen und in der Gürtelgegend. Dadurch entsteht der Eindruck einer schmutzig-braunen Hautfarbe. Das Fettpolster ist im ganzen schlecht entwickelt. An den Brüsten stärkere Fettanhäufung. Das Glied ist groß, Länge 11 cm. Die Hoden sind klein, weich, druckempfindlich. Das ergraute Kopfhaar ist stark und dicht. Bartwuchs fehlt völlig. Geringe Lanugo-Behaarung an der Oberlippe. Achselhöhlenbehaarung gering. Schamhaare finden sich nur an der Peniswurzel mit nach oben konkaver Begrenzungslinie. Sprache hoch, aber nicht eunuchoid. Muskulatur mittelkräftig. Am Körper verschiedene oberflächliche Narben, die durch Verletzungen infolge Hinstürzens im Anfall entstanden sein sollen. In den beiden Leistenbeugen Bruchoperationsnarben. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik bis zum 3. I. 21 wurden bei Sch. zahlreiche elementare Krampfanfälle, manchmal ganze Anfallsserien bis zu sieben Anfällen hintereinander, beobachtet. Die Anfälle traten häufig nach Erregung, oft aber auch ohne jede erkennbare äußere Veranlassung auf. Auch aus dem Schlafe heraus kam es zu Anfällen. Die Anfälle verliefen meist unter folgendem Bild: Beginn mit einer Aura (Stiche in Herz- oder Magengegend). Dann warf Sch. den

Kopf von einer Seite auf die andere, richtete sich, wenn er im Bett lag, plötzlich auf und stieß einen kurzen Schrei aus. Es folgte dann meist ein mehrere Sekunden dauernder tonischer Krampf mit Schaum vor dem Mund. Die Hände waren geballt. Dann kam es zu klonischen Zuckungen des Kopfes und der Arme. Im Anfall waren die Pupillen weit und lichtstarr. Das Bewußtsein war meist erloschen, einmal wurde auch im Anfall Urinabgang festgestellt. Nach dem Anfall Müdigkeits- und Dösigkeitsgefühl. Sch. war häufig noch in den den Anfällen folgenden Tagen in besonders reizbarer Stimmung. Am 3. I. 1921 erfolgte die Verlegung in die chirurgische Klinik zwecks Entfernung einer Nebenniere. In der chirurgischen Klinik wurden vor der am 15. I. ausgeführten Entfernung der linken Nebenniere am 5. I. ein und am 6. I. drei Anfälle beobachtet. Am 28. I. 21 Zurückverlegung in die psychiatrische Klinik.

Am 14. III. 21 ist im Krankenblatt vermerkt: Bisher sind nach der Operation keine Anfälle beobachtet. Am 28. III. 21: Sch. bekommt öfter Streit mit den anderen Patienten und dem Pflegepersonal, er zeigt ein nerrisches, selbstgefälliges Wesen. 6. IV. 21: Gestern Nachmittag bekam Pat. nach eigener Angabe plötzlich Reißen im Hinterkopf, es sei ihm auch schwarz vor den Augen geworden, so daß er momentan nicht wußte, was los war. Dauer der Bewußtlosigkeit eine Minute, kein Krampfanfall. (Bestätigung durch den Pfleger.)

2. IV. 21: Ein ähnlicher ohnmachtsartiger Zustand ohne Krampf.

3. V. 21: Pat. wirkt durch eigenmächtiges Verhalten und unverschämtes Benehmen dem Arzt gegenüber sehr störend auf der Station.

5. V. 21: Pat. spielt den Beleidigten, gibt dem Arzt auf Fragen keine Antwort. Hetzt durch kommunistische Reden andere Patienten auf.

31. V. 21: Gestern und heute sichtlich verstimmt, fängt zeitweise an zu weinen, ist gegen einen Mitpatienten paranoisch eingestellt. Wegen Verdacht von Lebensmitteldiebstählen bei anderen Patienten wird Sch. am 11. VI. 21 aus der Klinik entlassen.

Im Falle II besteht eine starke hereditäre Belastung in der Richtung der genuinen epileptischen Degeneration. Sch. selbst war ein schwächliches, in der Schule schlecht lernendes, infolge Eigensinn schwer erziehbares Kind mit Neigung zur Dunkel- und Gewitterfurcht.

Im 10. Lebensjahre traten bei ihm zum ersten Male im Anschluß an ein schreckhaftes Erlebnis Krämpfe auf. Diese Anfälle wiederholten sich bis zum 12. Lebensjahr, um dann nach Aussagen Sch.'s, die hinsichtlich ihrer Glaubwürdigkeit allerdings mit Vorsicht zu verwerten sind, bis zum 25. Lebensjahr zu verschwinden. Vor den Anfällen machte sich ein erhöhter Bewegungsdrang geltend, der häufig zu allerhand dummen Streichen Veranlassung gab.

Die Pubertätsentwicklung begann ziemlich spät, etwa im



Fall II. W. Sch.

8*

16. Lebensjahr, doch war auch bei ihr die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale keine vollwertige, und zwar auf dem Gebiet der Behaarung, insofern, als Bartentwicklung völlig, Achselhöhlen- und Schambehaarung fast völlig ausblieben. Nach der im 25. Lebensjahr ausgeführten doppelseitigen Leistenbruchoperation kam es, wahrscheinlich infolge Verschlusses der Samenstränge, zu den bekannten von *Steinach* (7) beschriebenen Folgezuständen, zuerst Anschwellung der Hoden mit gesteigertem Geschlechtstrieb, dann langsam zunehmende Schrumpfung derselben. Zu irgendwelchen morphologischen Veränderungen kam es nicht. Bald danach traten aber wieder Krampfanfälle auf.

Analysieren wir die morphologischen Abweichungen, wie sie bei der Aufnahme in unsere Klinik festgestellt wurden, so werden wir, wie auch im Fall 1, durch die morphologischen Sonderheiten wie auch durch den gesteigerten Affektmechanismus auf das Nebennierensystem hingewiesen.

Interessant ist nun, daß auch hier wieder vereint mit den beschriebenen morphologischen Veränderungen Erscheinungen auf motorischem Gebiet einhergehen, die wir ebenfalls auf Funktionsanomalien im Nebennierensystem beziehen müssen, vorzeitige Ermüdung nach körperlicher Arbeit, erhöhte Neigung zu Jähzornsreaktionen und endlich, das ganze Krankheitsbild beherrschend, elementare Krampfanfälle. Letztere treten besonders im Anschluß an affektive Erregungen und nach größerem Alkoholgenuß auf. Der Affekt und der Alkohol sind ja bekanntlich krampfauslösende Reize. Der Weg, auf dem sie zur krampfauslösenden Wirkung gelangen, deckt sich, wie wir sahen, in gewissen Punkten und Abschnitten mit dem Krampfmechanismus. Beide Reize treffen bei dem konstitutionell zu erhöhter Krampfbereitschaft neigenden Mann auf vorbereiteten Boden. Der Krampfmechanismus spricht auf diese Reize infolge Konstitutionsanomalie, wobei die Nebennieren eine besondere Rolle spielen, besonders leicht an. Die morphologische Eigenschaftsanalyse gibt uns also auch in diesem Falle wichtige Hinweise zur Erforschung der Krampfgenese.

In beiden Fällen wurde eine linksseitige Nebennieren-Exstirpation ausgeführt. Fall I hat sich nach der Operation des öfteren in der Klinik zur Nachuntersuchung vorgestellt, war auch verschiedene Male längere Zeit zur Beobachtung wieder in der Klinik. Fall II ist nach der Operation noch $4\frac{1}{2}$ Monate in der Klinik zwecks Beobachtung verblieben. Bei

Fall I ist seit der Operation trotz ungünstigster äußerer Verhältnisse bisher kein Krampfanfall wieder aufgetreten. Bei Fall II sind, solange er in der Klinik war, nur zweimal kurze ohnmachtsähnliche Zustände beobachtet worden. Nach unserer Ansicht hat die operative Entfernung der Nebenniere in beiden Fällen günstig auf das Symptom der Krämpfe eingewirkt und zwar, wie wir annehmen, durch die durch die Operation bewirkte Herabsetzung der Reizansprechbarkeit der quergestreiften Muskulatur auf krampfauslösende Reize. Die Affektkrämpfe eignen sich, wie unsere beiden Fälle zeigen, scheinbar besonders zur Operation. Von chirurgischer Seite hat man sicher ziemlich wahllos allzu häufig Operationen in ungeeigneten Fällen ausgeführt. Und doch haben auch die Erfahrungen der Chirurgen ergeben, daß in den operierten Fällen fast regelmäßig für kürzere oder längere Zeit nach der Operation eine Beeinflussung der Krämpfe beobachtet wurde (9, 10, 11). Es sollte aber meines Erachtens stets vor einer etwa geplanten Operation von psychiatrischer Seite eine genaue Analyse des Krankheitsbildes erfolgen. Ganz unabhängig von der Entscheidung über die Frage der praktischen Brauchbarkeit der Operation scheint mir auch durch die Operation am Menschen der Einfluß des Nebennierensystems im Krampfmechanismus zweifellos erwiesen zu sein.

Werfen wir nun noch einen kurzen Blick auf das Charakterologische in beiden Fällen. Beide sind durchaus asoziale, Fall II sogar eine antisoziale Natur. Beide haben wenig Trieb zu irgendwelcher nutzbringenden Tätigkeit, sie lassen sich am liebsten auf Kosten anderer in öffentlichen Krankenhäusern und Kliniken verpflegen. Fall I zeigt für sein uneheliches Kind keinerlei Interesse. Daneben neigt er zum Aberglauben und zur Mystik. Zu verbrecherischen Handlungen ist es bisher bei ihm nicht gekommen, hauptsächlich wohl infolge mangelnder Aktivität. Fall II besitzt eine erheblich größere Aktivität, die wiederholt zu Diebstählen, Ausbrüchen aus Anstalten, tätlichen Bedrohungen anderer geführt hat. Vom genuinen epileptischen Charakter unterscheiden sich diese Fälle nach der Krankengeschichte also sehr wesentlich, vor allem fehlt ihnen der aktiv sozial brauchbare Zug des Genuin-Epileptischen.

Zum Schluß sei mir noch gestattet, einen Fall kurz zu beschreiben, den ich in allerjüngster Zeit in unserer Poliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Fall III. Schütze W. H., geb. 2. VII. 02. Der Vater soll leicht

erreglich und zu Jähzornsausbrüchen geneigt gewesen sein, besonders nach Alkoholgenuß. Er soll in einem anfallsartigen Zustande plötzlich verstorben sein. Eine ältere verheiratete Schwester besitzt die gleiche leicht erregliche Natur wie der Vater, eine jüngere Schwester leidet seit ihrer Kindheit an Krämpfen, weswegen sie seit einiger Zeit in einer Anstalt untergebracht ist.

H. selbst ist normal geboren. Als Kind hatte er Dunkel- und Gewitterfurcht. Abends wenn er allein war, hatte er häufig das Gefühl, als ob jemand hinter ihm stünde. Bettnässen war noch während der ersten Schuljahre vorhanden. In der Schule fiel ihm das Rechnen besonders schwer; er blieb zweimal sitzen. Als Junge war er eigensinnig. Wenn ihm nicht gleich alles zu Willen geschah, „strampelte er mit Händen und Füßen und heulte vor Wut“.

Nach der Schulzeit verübte er oft „dumme Streiche“, war auch bei Diebstählen beteiligt. Aus diesem Grunde kam er für 1½ Jahr in Fürsorge-Erziehung. Darauf war er 3½ Jahre bei einem Schuhmacher auf dem Lande in der Lehre. Geschlechtsreif wurde er erst etwa mit der Vollendung des 17. Lebensjahres. Ein stärkerer Geschlechtstrieb zeigt sich aber erst seit etwa einem halben Jahr.

1920 trat er in die Reichswehr ein. Zuerst behagte ihm der militärische Dienst, in letzter Zeit sollen ihn aber nach seiner Angabe die Vorgesetzten derartig schikanieren, daß er keine Freude mehr am Dienst habe, was für seine Neigung zu Konflikten spricht. Am 4. XII. 21 hatte er nach einer Aufregung den ersten Krampfanfall. Die Anfälle haben sich seitdem viermal wiederholt, immer im Anschluß an affektive Erlebnisse. Der Anfall beginnt mit einer kurzen Aura, es wird ihm blau und grün vor den Augen, dann stürzt er zu Boden und weiß von nichts mehr. Nach Aussage von Vorgesetzten und Kameraden des H. hat er im Anfall „Nervenzucken“, weite Pupillen und ist bewußtlos. Nach dem Anfall ist er müde und schläft meist gleich ein. Für den Anfall selbst besteht Amnesie.

Befund: Körpergröße 1,72 m., Kräftiger, muskulöser Körperbau, etwas blasse Gesichtsfarbe.

Morphologisch ist zu bemerken: Kopfhaar, Augenbrauen und Wimpern gewöhnlich. Bartentwicklung fehlt völlig. Auf der Oberlippe geringe Lanugo-Behaarung. In der Achselhöhle und in der Schamgegend sehr spärliche Haarentwicklung; am mons pubis schneidet die Haargrenze in einer nach oben konkaven Linie ab. Am Damm kaum Haare. Auch am übrigen Rumpf nur Lanugo-Behaarung. Das äußere Genitale ist verhältnismäßig groß.

Die Haut ist im allgemeinen zart und glatt, nur am Ellenbogen und Knie Neigung zur Schuppenbildung vorhanden. Hände sind bläulich und kühl. In der vorderen Achselhöhlenlinie, am Rücken und Bauch ausge dehnte dunkelbraune Hautpigmentierung wie bei einem Addisonkranken. Weniger starke Pigmentierung in Ellenbeuge und Kniekehle. Leichte Gesichtskoliose. Die Pupillen sind weit, links weiter als rechts, Reaktion auf Licht und Convergenz +, ausgiebig, Schiefe Zahnstellung im Oberkiefer.

Psychisch: Leicht reizbar, Intelligenz etwas unter dem Durchschnitt, sonst o. B.

Auch dieser Fall spricht mit seinen morphologischen Besonderheiten in Behaarung und Pigmentierung und dem gleich-

zeitigen Auftreten von Affektkrämpfen für eine genetische Bedeutung des Nebennierensystems für den Krampf.

Charakterologisch ist auch Fall III eine zum mindesten asoziale, wenn nicht antisoziale Natur. Ohne hieraus irgendwelche Schlüsse in genetischer Hinsicht ziehen zu wollen, halte ich es doch für erwähnenswert, daß unsere drei Fälle charakterologisch sehr ähnliche Bilder ergeben.

Das Material, mit Hilfe dessen wir aus dem vorliegenden Befund in den besprochenen Fällen die Pathogenese der Zustände zu klären suchten, war im wesentlichen morphologischer Natur, und zwar ist dabei interessant, daß es sich um solche morphologischen Erscheinungen handelte, die man bisher vielfach unter dem Degenerationszeichenmaterial in den Krankengeschichten fand. Ferner ist hervorzuheben, daß sich in unseren Fällen außer diesem morphologischen Degenerationszeichenmaterial ein Charakter fand, den man, wenn nicht als ausgesprochen antisozial, so doch zum mindesten als asozial zu bezeichnen hat.

Diese Erwägungen erinnern an die *Lombroso*sche Lehre, der bekanntlich den Typus des geborenen Verbrechers schuf. *Lombroso* legte hierbei vor allem Wert auf eine Häufung der Degenerationszeichen, verbunden mit der minderwertigen Charakteranlage. Diese Lehre *Lombroso*s erfuhr eine analytische Kritik durch *R. Sommer* (12), der erkannte, daß sich hier zwei Probleme miteinander mischten, erstens, ob es überhaupt einen geborenen Verbrecher gibt, und zweitens, ob diese angeborene Verbrechernatur sich in bestimmten morphologischen Abnormitäten zu erkennen gibt. *R. Sommer* kam zu keiner völligen Ablehnung der *Lombroso*schen Lehre, warnte aber vor einer Überschätzung morphologischer Abweichungen.

Ferner verweise ich auf die Arbeit *H. Fischer*s (5), in der das Problem der Degenerationszeichen noch weiter verarbeitet ist. *Fischer* hat eine Analyse des Degenerationszeichenmaterials vorgenommen. Dabei interessiert uns für die vorliegende Arbeit vor allem die Gruppe, „deren Genese auf einer Störung der innersekretorischen differenzierenden Organe beruht, die als Organisationsträger resp. Konstitutionsträger des Organismus anzusehen sind.“

Wir können also mit der „morphologischen Eigenschaftsanalyse“ solcher Merkmale Rückschlüsse auf die besondere Art einer Störung in der innersekretorischen Korrelation machen. Dabei sieht *Fischer* in den innersekretorischen Organen Kon-

stitutionsträger des Organismus. Wir haben nach seiner Ansicht in besonderen Störungen dieser Organe Sonderheiten der Konstitution zu erkennen.

Auch in unseren Fällen handelt es sich um Konstitutionsanomalien, nämlich um eine besondere Form konstitutioneller Krampfkrankheit, die als Affektepilepsie (*Bratz*) oder besser als Affektkrampf (*Fischer*) zu bezeichnen ist. Es tritt hier also der Krampf als eine besondere Ausdrucksform auf dem Gebiet der Motilität unter gleichzeitiger Anwesenheit charakteristischer morphologischer Besonderheiten bei einer asozialen Charakteranlage auf.

Literatur.

1. *H. Fischer*, Untersuchungen über die Pathogenese des Krampfes, Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 71, Heft 1—3, 1921. — Derselbe, Ergebnisse zur Epilepsiefrage, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 56, 1920. — 3. Derselbe und *Schlund*, Zur Wirkung der Faradisation der quergestreiften Muskulatur bei Krampfkranken und Gesunden. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 72, 1921. — 4. *Emden*, Vortrag in der med. Gesellsch., Gießen 1921. — 5. *H. Fischer*, Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 62, 1920. — 8. Derselbe, Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, 1920. — 7. *Steinach*, Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse, 1920. — 6. *H. Fischer*, Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 52, 1919. — 9. *Brüning*, Zbl. f. Chir., 1920, Nr. 43, 1921, Nr. 12. — 10. *Schmieden*, Zbl. f. Chir., 1921, Nr. 19. — 11. *Sultan*, D. m. W., 1922, Nr. 5. — 12. *R. Sommer*, Referat auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte im Jahre 1894.

Neue Gesichtspunkte aus der Mechanik für die Elementaranalyse des Koordinationsmechanismus.

Von

WILHELM STERNBERG, Berlin.

Zur Elementarlehre der Physiologie der Bewegungen gehört der elementare Grundsatz: Bewegungen von lebenden Körpern in ihrer Gesamtheit und von einzelnen Gliedern, wie Beugung und Streckung, kommen nicht etwa nur durch physiologische Spannkraften, durch Aktivierung der Muskeln zustande. Bewegung ist nicht etwa nur Muskelbewegung. Eine solche Annahme wäre ein Elementarfehler. Und doch begegnet man ihm noch in der modernen Literatur.

Zu diesem einen Elementarfehler gesellt sich leicht ein zweiter, der in der Nomenklatur gelegen ist. Der medizinische

Fachmann verwendet nämlich die Bezeichnung „Streckung“ für zwei Begriffe, im Sinn der Physiologie und im Sinn der Mechanik. Diese Begriffe sind aber in beiden Wissenschaften durchaus verschieden. Denn in der Wissenschaft der Mechanik bedeutet Streckung die Zugwirkung eines mehr oder weniger geraden Körpers nach entgegengesetzter Richtung, hingegen in der Physiologie die winklige Biegung zweier Glieder zur Geraden. Genau ebenso wie der Unterschied der Begriffe Streckung im Sinn der Physiologie und im Sinn der Mechanik übersehen wird, ist auch der Begriff der Biegung aus der Mechanik in der Physiologie der Bewegungen fremd, oder es wird die mechanische Biegung der physiologischen Beugung gleichgesetzt.

Beugung und Streckung — in der physiologischen Bedeutung —, Ortswechsel und Fortbewegung im absoluten und relativen Sinn kann zustande kommen durch zwei Kräfte: durch physikalische Spannkkräfte, passiv, und durch biologische Spannkkräfte der Muskulatur, aktiv. Zum Begriff der Koordinationsbewegung gehört die Voraussetzung, daß der mechanische Effekt der Arbeit, der Bewegung, durch ein Minimum der Arbeitsleistung, durch ein Minimum der bewegenden Organe zustande kommt. Daher gehört zur Koordinationsbewegung die maximale Ausnutzung der physikalischen Spannkkräfte.

Wenn aber diese physikalischen Spannkkräfte der Mechanik die biologischen Spannkkräfte — gewissermaßen synergistisch — unterstützen sollen, dann ist eine Bedingung der physiologischen Muskelmechanik unerläßliche Voraussetzung. Die Glieder nämlich, die durch die physikalischen Kräfte bewegt werden sollen, dürfen nicht etwa festgehalten werden durch biologische Spannkkräfte, die den Körperteil im Gelenk „ungelenk“, steif fixieren. Die muskulöse Spannung darf den physikalischen Kräften nicht entgegenwirken und sie hemmen, antagonistisch gewissermaßen. Vielmehr muß zu diesem Zweck die Entspannung maximal sein. Somit besteht ein Antagonismus von physiologischen und physikalischen Spannkkräften, der leicht übersehen wird:

I. Die biologische Spannkraft ist dann indiziert, wenn sie der physikalischen Spannkraft mechanisch entgegenzuwirken hat.

II. Hingegen kontraindiziert ist die biologische Spannkraft da, wo die physikalischen Spannkkräfte mechanisch gerade wirken sollen.

III. Umgekehrt ist hier vielmehr gerade die physiologische

Entspannung indiziert, da sie die mechanische Vorbedingung für den Erfolg der physikalischen Spannkraft ist.

Der Koordinationsmechanismus setzt sich also zusammen aus drei Elementen. Diese sind:

- a) physiologische Spannkraft:
 - 1. Minimum der Spannung,
 - 2. Maximum der Entspannung;
- b) physikalische Spannkraft:
 - 3. Maximum der physikalischen Spannkraft.

Am anschaulichsten drängen sich diese Beobachtungen bei der Koordinationsbewegung auf, die die am meisten geübte Koordination ist. Und das ist die Bewegung des Gehens. Freilich wiederholen sich auch noch in der modernsten Literatur jene Elementarfehler. Denn jede Bewegung wird als Symptom aktiver Muskelspannung angesehen, während sie doch im Gegenteil gerade der Ausdruck der Entspannung des Muskels sein kann.

So wird als die Kraftquelle für die Beugung des Unterschenkels und die des Fußes, die bei aktiver Beugung des Oberschenkels gleichzeitig eintreten, nicht die physikalische Schwerkraft erkannt, die infolge der biologischen Entspannung einwirkt. In der Tat läßt doch aber jedes Lebewesen ohne Ausnahme beim aktiven Beugen des Oberschenkels den Unterschenkel und den Fuß einfach fallen, nämlich durch Entspannung. Jeder läßt das Eigengewicht dieser Glieder fallen „gelenkig“, nicht „ungelenk“, nicht „schwerfällig“, gewissermaßen „er läßt sich gehen“.

Irrtümlicherweise wird auch hierfür das gegenteilige Element der physiologischen Muskelmechanik in Anspruch genommen, die biologische Spannkraft. Und dieser Elementarfehler wird noch obendrein vergrößert dadurch, daß er nicht auf die Physiologie der einen Koordinationsbewegung beschränkt bleibt, sondern sogar systematisch und allgemein ausgedehnt wird. Ja, die durch mechanische Spannkraft bedingte Bewegung wird als Mitbewegung angesehen und überdies benutzt für die allgemeine Analyse der Koordinationsbewegung und Mitbewegungen. So führt der eine Elementarfehler, entstanden durch das Übersehen der mechanischen Kraftquelle der Bewegung, zu prinzipiellen Irrtümern des elementaren Koordinationsmechanismus überhaupt und zu grundsätzlichen Elementarfehlern der pathologischen Physiologie der Bewegungen und der Mitbewegungen.

Ein solches Beispiel für die vollkommenste Verkennung der mechanischen Verhältnisse und des Einflusses der Mechanik auf den Koordinationsmechanismus liefert *Foerster*. *Foerster* spricht nämlich auch da, wo biologische Entspannung, Ausschaltung der physiologischen Spannkraft und demzufolge mechanische Spannkraft als Kraftquelle der Bewegung angenommen werden müssen, von „zweckmäßigen Mitbewegungen“ und von „agonistischen Synergien“. So sagt *Foerster*¹⁾:

„Fast bei allen Zweckbewegungen treten nun aber außerdem noch andere Muskeln in Aktion, deren Mitwirkung zwar nicht absolut erforderlich ist, wohl aber sehr *nützlich* erscheint. So wird beim Vorsetzen des Schwungbeines gleichzeitig der Unterschenkel gegen den Oberschenkel und der Fuß gegen den Unterschenkel *flektiert*.“ Das ist der objektive Irrtum. Nicht flektiert wird der Unterschenkel durch biologische Spannkraften. Das gerade Gegenteil ist der Fall. Gerade durch das Maximum der biologischen Entspannung, durch den Nullpunkt der Aktivität, kann die mechanisch-physikalische Spannkraft einwirken und die Bewegung des Unterschenkels ermöglichen. „Würde diese Verkürzung des Schwungbeins nicht stattfinden, so kann die Vorwärtsbewegung desselben von hinten nach vorn nur dadurch ermöglicht werden, daß das Becken und mit ihm der ganze Oberkörper auf dem Stützbein stark nach der entgegengesetzten Seite verlegt und alsdann das *Schwungbein* in *steifer* Haltung zirkumduziert wird. Dieser Modus des Vorsetzens beansprucht aber viel mehr Muskelenergie für sich als der normale Modus.“ All das ist schon ganz richtig. Aber der Kernpunkt wird übersehen. Wohl stellt zwar der fingierte und supponierte Modus eine noch größere Kraftverschwendung dar. Aber damit ist noch keineswegs etwa bewiesen, daß der von *Foerster* analysierte normale Modus das Minimum an Spannkraft darstellt, das Grundprinzip der Koordinationsbewegung. Niemals, so kann man getrost behaupten, macht sich die Natur eines solchen Verstoßes gegen die rationelle Oekonomie schuldig, wie dies *Foerster* annimmt, obendrein noch bei einer Koordinationsbewegung, die so geübt und daher gekonnt ist wie das Gehen. Und *Foerster* fährt dann fort: „Wenn wir die Hand schließen, so beugen sich nicht nur die Finger in die Hohlhand, sondern die Hand wird im Handgelenk *gestreckt*. Diese *Streckung*“ — hier verwendet *Foerster* die Bezeichnung

¹⁾ „Die Mitbewegungen“. Jena 1903, S. 1.

„Streckung“ im Sinn der Mechanik. Wenn nämlich die Bezeichnung für die Bedeutung der Physiologie angewandt wäre, dann wäre der Satz objektiv unrichtig, — „hat den Sinn, die Kraftentfaltung der Fingerbeuger zu erhöhen, indem sie die Insertionspunkte derselben voneinander entfernt. Wir wollen die Komponente der Zweckbewegung, welche zwar für die Erfüllung der Aufgaben an sich entbehrlich, aber sehr erwünscht und zweckmäßig ist, im Gegensatz zu der eigentlichen Hauptbewegung als *zweckmäßige Mitbewegung* bezeichnen und die Muskeln, welche sie hervorbringen, *agonistische Synergisten* nennen.“

„Die Mitbewegung“ fährt Foerster¹⁾, fort, „braucht übrigens gar nicht immer demselben Prinzip, der Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Muskels durch Entfernung seiner Insertionspunkte zu entsprechen, sondern es kommen bisweilen viel einfachere *mechanische* Verhältnisse in Betracht. So sehen wir, daß, wenn die Verkürzer des Beins gelähmt sind, beim Gange Becken und Rumpf auf dem Stützbein nach der entgegengesetzten Seite übergelegt werden. Dadurch bekommt das Schwungbein auf die einfachste Weise Luft. *Eine leichte Andeutung dieser Neigung des Beckens am Stützbein besteht auch schon unter normalen Verhältnissen, es handelt sich also auch hier wiederum einfach um die Steigerung von normalen Bewegungen. Kein Wunder also, daß der Organismus auf dieses Hilfsmittel sofort verfällt. Aber selbst abgesehen davon, so brauchte er nicht lange herumzuprobieren, um die Erfahrung zu machen, daß er durch die genannte Bewegung dem beabsichtigten Effekt, dem Schwungbein Luft zu verschaffen, entgegenkommt.*“

„Umgekehrt sehen wir,“ so sagt Foerster²⁾, „daß unter bestimmten pathologischen Verhältnissen die zweckmäßige Mitbewegung wieder fortfällt und nur die Hauptbewegung ausgeführt wird; so erfolgt z. B. unter Umständen bei Tabes dorsalis das Ergreifen eines Gegenstandes mit der Hand lediglich durch Fingerflexion ohne begleitende *Handstreckung*, beim Vorsetzen des Schwungbeins findet ausschließlich eine Flexion in der Hüfte statt, während Fuß und Unterschenkel *nicht mitgebeugt werden*. Wichtig ist, daß dieser Ausfall der *Mitbewegungen* hierbei nicht etwa auf einer Lähmung der agonistischen Synergisten beruht, sondern auf einer hier nicht näher zu erörternden Störung in der Assoziation von Haupt- und *Mitbewegung*.“ Tatsächlich handelt es sich aber in diesem Fall nicht um Mitbewegungen, nicht einmal

¹⁾ Foerster, Theorie der Mitbewegungen, S. 40.

²⁾ Foerster, Theorie der Mitbewegungen, S. 3.

um Muskelbewegungen, sondern um passive mechanische Bewegungen.

„Diese reflektorische Mit-Innervation der Synergisten bei Ausführung der Hauptbewegung erfolgt, wie alle Reflexvorgänge, automatisch, zwangsmäßig. Wenn ein Gesunder daher z. B. die Hand schließen will, ohne daß die Hand sich dabei *mitstreckt* oder den Ober- und Unterschenkel beugen will, ohne daß sich der Fuß mitbeugt, so muß die automatisch erfolgende, reflektorische Innervation der Extensores carpi bzw. der Dorsalflexoren des Fußes, durch besondere zerebrale Intervention ausgeschaltet werden.“¹⁾ Nach unserer Auffassung ist gerade das Gegenteil der Fall. Nicht von Ausschaltung kann die Rede sein, sondern umgekehrt gerade von Einschaltung, nicht von Mitbewegung, nicht einmal von Muskelbewegung, sondern von passiven mechanischen Bewegungen.

Nur die mechanische Elementaranalyse der Koordinationsbewegung im allgemeinen und im besonderen die der Gehbewegung vermag die Tatsachen zu erklären, die alltäglich und wohl gerade deswegen der physiologischen Analyse nicht gewürdigt sind:

1. Abwechselnd „schlenkert“ jeder beim normalen Gang mit den Armen. — Das Wort „schlenkern“ ist eine Häufigkeitsbildung zu schlenken = schwingen. Auch physiologisch sind also das „Schlenkern“ der Arme und das Schwingen des „Schwungbeins“ identisch.

2. In ganz bestimmter Reihenfolge, und zwar je nach dem Bein, das den Gang beginnt, „schlenkert“ jeder beim normalen Gang mit den Armen.

3. Schon der Anblick des Ganges, ja schon der bloße Anblick des „Schlenkerns“ der Arme beim Gehen liefert diagnostische Symptome. Und diese beziehen sich auf zweierlei, auf

- a) den motorischen Faktor der maximalen Entspannung und
- b) den psychischen Faktor mit seinem Einfluß auf den motorischen.

Schon äußerlich sinnfällig ist:

a) einerseits die Leichtigkeit des „Schlenkerns“, die „Gelassenheit“, die „Lässigkeit“, mit der der Gehende die Arme fallen läßt, oder die „Schwerfälligkeit“ andererseits, das „Gelenkige“ einerseits, das „Ungelenke“ andererseits, das Zwang-

¹⁾ Foerster, Theorie der Mitbewegungen, S. 41.

lose und Ungezwungene einerseits oder das Steife, das Gezwungene andererseits.

b) die psychische Einwirkung der Beobachtung und des Bewußtseins der Beobachtung auf dieses Maximum der Entspannung, der Grad der Beeinflussung dieser motorischen Lässigkeit durch den psychischen Faktor. Lampenfieber, Agoraphobie ist nach dieser Auffassung nichts anderes als die irrationelle Beeinflussung des motorischen Minimums, zumal des Maximums der Entspannung, durch die Psyche und damit die Schaffung des ungünstigen moderatorischen Verhältnisses von Agonisten und Antagonisten.

Auf diese Weise ist der Stotterer sehr leicht schon am Gang zu erkennen, auch dann, wenn er sich unbeobachtet glaubt. Daher ist auch aus diesem Grunde die Therapie der Sprachgebrechen nicht die kausale, wenn sie sich, wie bisher, auf die Koordinationsbewegung der Artikulation, der Phonation und der Respiration beschränkt. Ich ziehe vielmehr Entspannungsübungen aller Arten in den Kreis meiner Therapie, sowie ganz andere Koordinationsbewegungen, und zwar grundsätzlich die Koordinationsbewegungen höchster Ordnung. Denn diese Kunstübungen sind letzten Endes Entspannungsübungen.

Freilich sind die Kunstübungen der wissenschaftlichen Analyse bisher ferngehalten, ebenso wie ja auch die Sprachgebrechen der mechanischen Elementaranalyse der Koordination, ja überhaupt dem allgemeinen Gesichtskreis der Neurologie und der inneren Medizin entzogen sind. Und darin erblicke ich ein Hindernis für die Entwicklung der elementaren Analyse des Koordinations-Mechanismus. Denn ich sehe die Koordinations-Bewegungen höchster Ordnung, die Kunstübungen des fertigen Könners mit dem Maximum der Entspannung als das beste Musterbeispiel des physiologischen Koordinationsmechanismus an, die Sprachgebrechen des Unfertigen als das dankbarste Paradigma für den pathologischen Koordinationsmechanismus.

(Aus der Prof. *Cassirerschen* Nervenpoliklinik und dem Laboratorium der
II. Med. Klinik der Charité.)

Ein Beitrag zur metastatischen Myelitis.

Von

R. CASSIRER und F. H. LEWY.

(Mit 9 Abbildungen.)

In der Literatur wird seit langem der infiltrativen Form der Myelitis eine nekrotisierende gegenübergestellt. *Storch* schied die durch Gefäßverlegung bedingte Erweichung von der toxisch infektiösen, die er als die Folge einer nekrotisierenden, bzw. einer akut toxischen Entzündung ansah. *Henneberg*¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß weder bei der parenchymatösen Entzündung noch auch bei der Nekrose, bei der es häufig zum Untergang des gesamten Rückenmarksquerschnittes kommen kann, das kleinzellige Infiltrat eine erhebliche Rolle spielen muß, ja, daß die akut degenerative Myelitis etwa viermal so häufig sei wie die infiltrative Form. *Crocq* hat behauptet, daß die degenerative Form toxisch bedingt sei, während der infiltrativen eine Infektion zugrunde liegt. Eine ausreichende Begründung dieser Angabe hat er nicht geliefert.

Erst durch die experimentellen Versuche *Lotmars*²⁾ mit bakterienfreiem Dysenterietoxin ist es gelungen, das Verhältnis der beiden Formen zu einander weitgehend zu klären. Zunächst zeigte es sich, daß beide Formen ohne jeden Erreger auf rein toxischer Grundlage entstehen können, und daß das Auftreten von Nekroseherden wenigstens in den Grenzfällen von der Stärke der verabfolgten Dosis abhängt, während auf einer gewissen mittleren Linie die individuelle Reaktionsweise des Tieres darüber entscheidet, ob es mehr zu lytischen oder zu reaktiven Prozessen kommt.

Es haben aber die *Lotmarschen* Untersuchungen erneut gezeigt, daß die *Lubarschsche* Definition der Entzündung auch für das Zentralnervensystem viel geeignetere Gesichtspunkte ergibt, als die alte Einteilung nach infiltrativen und nicht infiltrativen Formen.

¹⁾ Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. *Lewandowskys Handb. d. Neurol.* Bd. 2, 1911. Dasselbst die Literatur.

²⁾ Beitrag zur Histologie der Myelitis usw. *Nissl-Alzheimers Arb.* Bd. 6, 1913.

Nach *Lotmars* Darlegungen zerfallen die Herde bei der Vergiftung mit Dysenterietoxin einerseits in rein alterativ-exsudative, andererseits in solche, die daneben noch eine produktive Komponente besitzen.

Bei den Herden des ersten Typus tritt infolge der stürmischen Giftwirkung eine perakute Nekrose ein, von der neben Ganglienzellen, Achsenzylindern und Markscheiden auch die Glia, unter Umständen sogar das Bindegewebe mitbetroffen werden kann, so daß die Möglichkeit einer Reaktion im weiteren Sinne, eines normalen Abtransportes und einer Narbenbildung, sei sie gliogener oder mesodermaler Natur, unmöglich wird. Kommt es zur Ausheilung eines solchen Herdes, so entsteht eine Zyste. Die erste Form kann nach der gegebenen Definition als entzündlich eigentlich nicht bezeichnet werden, um so mehr als auch die exsudative Komponente in dem allgemeinen Chaos nicht deutlich zum Ausdruck zu kommen braucht.

Dagegen sehen wir in jenem zweiten Typ der Herde, bei dem zwar das Nervenparenchym degenerativ verändert ist und zugrunde geht, die Glia oder wenigstens das Bindegewebe aber reaktionsfähig geblieben ist und die Abräumung und Reorganisation des Herdes sowie die Narbenbildung vornehmen kann, neben der alternativen stets eine deutlich exsudative und reaktive Komponente. Hier handelt es sich also um echt entzündliche Prozesse. Daß aber diese beiden Erkrankungsformen des Nervensystems, die rein alterative und die echt entzündliche, fließende Übergänge besitzen, zeigte *Lotmar* an einer Reihe von Versuchstieren, die die genannten Typen nicht nur beide aufwiesen, sondern bei denen man den Übergang von einem zentralen nekrotischen zu einem peripheren reaktiven Herd direkt verfolgen konnte. Stärkere leukozytäre Infiltrationen sind bei den Dysenterieversuchen nie zur Beobachtung gekommen.

Diese experimentellen Ergebnisse sind beim Menschen bisher nur von *Hassin*¹⁾ nachgeprüft worden, was ja bei der Seltenheit entsprechend perakut verlaufender Prozesse nicht verwunderlich ist. Die Schilderung eines einschlägigen Falles wird zeigen, das solche perakuten Myelitiden mit lokalen Verflüssigungsherden klinisch wie pathologisch manche Eigentümlichkeiten aufweisen, die die Beachtung wohl verdienen.

¹⁾ Histopath. changes in five cases of myelitis. Med. Rec XC, 1916.

R., 22jähriger Mann. Am 9. X. 19. zeigt sich am rechten Ellenbogen eine Entzündung. Am 12. öffnet sich hier ein kleiner Abszeß. Am 18. hohes Fieber, Patient mußte sich hinlegen, hatte Kopfschmerzen, die sich am nächsten Tage besserten, und ein allmählich zunehmendes Drücken im rechten Auge. Am 15. zeigte sich eine Schwellung am rechten Auge. Am 19. wurde Patient in die Augenklinik aufgenommen. Dort wurde am 21. wegen einer rechtsseitigen Panophthalmie das rechte Auge enukleiert. Schon an diesem Tage traten zum erstenmal Schmerzen in der linken Lendengegend auf, wegen deren er am 23. in die chirurgische Klinik aufgenommen wurde. Hier fieberte er bis 39° und 40°, der Puls ist 80 und kräftig. Er klagt über Schmerzen und lahmes Gefühl in beiden Beinen. Es besteht Harnverhaltung. Die Lähmung der Beine nimmt rasch zu, die Schmerzen in der Lendengegend lassen nach. Am 27. X. besteht völlige Lähmung beider Beine, Blasenmastdarmlähmung, die Bauchpresse ist gelähmt. Knie- und Achillesphänomene sind aufgehoben, ebenso die Bauchreflexe und die Zehenreflexe. Dagegen ist der Cremasterreflex beiderseits deutlich. Die Sensibilität ist rechts bis zur siebenten, links bis zur achten Rippe für alle Qualitäten aufgehoben. Die Lumbalpunktion ergibt ein klares Punktat, das unter normalem Druck sich entleert, keine korpuskulären Elemente enthält und steril ist.

Die Diagnose wird gestellt auf eine *Querschnittserkrankung des Rückenmarks in der Höhe des 7. Dorsalsegments*.

In Rücksicht auf die Tatsache, daß die Affektion mit Schmerzen in der Lendengegend begonnen hat, wird angenommen, daß der Prozeß von der entsprechenden Partie des Rückenmarks (unteres Dorsalmark) seinen Ausgang genommen hat. Über die Längsausdehnung des Herdes ist ein sicheres Urteil nicht möglich, da bei der Akuität des Prozesses die Aufhebung der Sehnen- und Hautreflexe nicht mit Notwendigkeit für eine Ausdehnung bis zum Lumbosakralmark spricht. Eine Meningitis ist nach dem Ergebnis der Lumbalpunktion ausgeschlossen. Es bleibt nur die Möglichkeit einer epiduralen Eiterung, die unter diesen Bedingungen vor Jahren von *Cassirer* einmal diagnostiziert und operativ nachgewiesen wurde und die in den letzten Jahren wiederholt von anderer Seite beobachtet worden ist. (*Fuchs, Runge, Kaminski, Hinz*).

Die zweite Möglichkeit war die eines intraspinalen Prozesses. Es war denkbar, daß sich ein umschriebener Abszeß gebildet hatte, es konnte aber auch eine Myelitis transversa nicht ausgeschlossen werden.

Abszesse des Rückenmarks gehören ja bekanntlich zu den großen Seltenheiten. Die häufigste Entstehung ist die auf metastatischem Wege, und zwar meist von Bronchiektasen aus, einige Male traten sie auch nach einer Gonorrhoe auf.

In den äußerst seltenen Fällen von Abszeß der *Médulla oblongata* ist einmal auch ein Panaritium als ursächliche Quelle beobachtet worden. In jedem Falle erschien die operative Therapie indiziert. Solange auch nur die Möglichkeit eines umschriebenen Prozesses vorlag, mußte ein solcher Eingriff als berechtigt angesehen werden, da an dem fatalen Ausgang ohne den chirurgischen Eingriff keinen Augenblick ein Zweifel sein konnte.

Bei der durch Geheimrat *Bier* vorgenommenen *Laminektomie* ist die Dura glatt und etwas rötlich verfärbt. Aus einem Risse der Dura entleert sich eine größere Menge einer zunächst klaren, doch bald mit Blut sich vermischenden Flüssigkeit. Das Rückenmark pulsiert in normaler Weise. Die Dura wird nicht weiter eröffnet, die Wunde geschlossen nach Einlegung eines Drains. Nach der Operation ist der Zustand unverändert. Meningitische Symptome fehlen bis zu dem am 7. XI. erfolgenden Tode. Die von Prof. *Hart* vorgenommene *Sektion* ergibt: Kräftige Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Vernähte Operationswunde in der Mitte des Rückens, in deren Bereich die Dornfortsätze fehlen und die Wirbelsäule eröffnet ist. Einige strangförmige Verwachsungen der rechten Lunge. Brustfellhöhlen leer, im Herzbeutel kaum ein Eßlöffel klarer Flüssigkeit. *Herz* kräftig kontrahiert, Muskulatur kräftig braunrot. Klappen zart, ebenso die Kranzgefäße. Linke *Lunge* voluminös, oberer Lappen gebläht, graugelbe Membran über den unteren Lappen. Oberer Lappen lufthaltig bis auf einige Stellen des hinteren Randes. Unterer Lappen dicht durchsetzt von trübgrauen, großen, luftleeren Herden, in den Bronchien überall dünnflüssiger Eiter. Rechte Lunge stark gebläht, feine fibrinöse Beläge über der Hinterfläche des unteren Lappens. Gewebe lufthaltig. In dem hinteren Teil des unteren Lappens einzelne trübgraurote, luftleere Herde. *Nieren* normal groß. Rechts nahe dem oberen Pol ein keilförmiger, gelbweißer Herd.

Die Sektion der Kopfhöhle ergibt normalen Befund. *Rückenmark*: schmieriger Belag auf der Außenfläche der Dura, innen ist die Dura glatt. Weiche Haut über dem Brust- und Lendenmark, injiziert mit spärlicher, trüber Flüssigkeit in ihren Maschen. Unteres Brustmark erweicht.

Obduktionsdiagnose: Myelitis des unteren Brustmarks, diffuse eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie, Pleuritis beiderseits, embolischer Abszess in der rechten Niere.

Mikroskopischer Befund am Nervensystem.

Das in toto gehärtete Rückenmark ist in der Höhe von D 9 bis D 11 in eine graue, ziemlich dünne, bröcklige Masse verwandelt, in der auf dem Schnitt die Rückenmarkskonfiguration nicht mehr zu erkennen ist.

Nach oben und unten davon weist das Rückenmark erhebliche Abweichungen in der Konsistenz auf, an manchen Stellen, ferner vom Herd, quillt es über den Querschnitt vor. Es werden aus den verschiedensten Höhen Stücke entnommen und in Alkohol, Formol und Gliabeize eingelegt.

Betrachtet man einen Querschnitt aus dem am stärksten geschädigten Bezirk D 10 und D 11, so sieht man an einer Seite die Arteria spinalis anterior mit einem Piarest erhalten (Abb. 1), daneben liegt eine quer-

getroffene vordere Wurzel. Der übrige Querschnitt ist in eine formlose Masse verwandelt, aus der sich nur eine größere Blutung abhebt. In diesem Konglomerat lassen sich keinerlei nervöse Bestandteile färberisch darstellen, aber auch Gefäße oder Bindegewebskerne sind nicht nachweisbar. Man hat

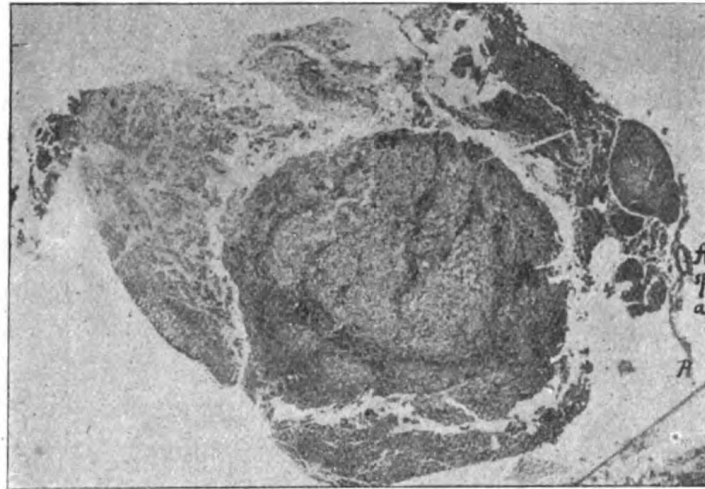


Abb. 1. D. 10. Der ganze Querschnitt nekrotisch. *A. sp. a.* = Art. spin. ant. *Bl.* = Blutungen. *P.* = Pia. — Markscheidenfärbung.

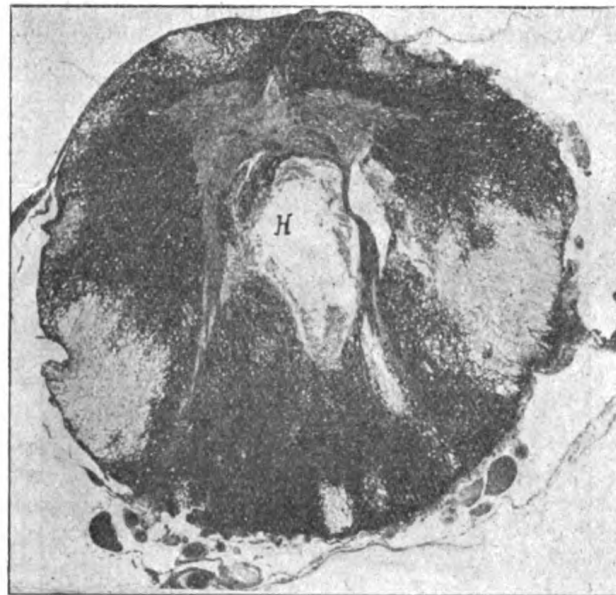


Abb. 2. D 7. Zahlreiche Lückenfelder, im Hinterstrang eine große Höhle, aus der der Detritus größten Teils herausgefallen ist. *H* = Höhle. Markscheidenfärbung.

den Eindruck, daß die Farbe nur noch an fibrinoide Bestandteile herangeht, daß es in der Tat zu einer Totalnekrose des gesamten Querschnittes

gekommen ist. Färbt man einen solchen Schnitt mit Kernfarbstoffen, so findet man außer in der Arteria spinalis anterior, der anliegenden Pia und hier und da einem vereinzelt Kern das Präparat absolut farblos. Diese

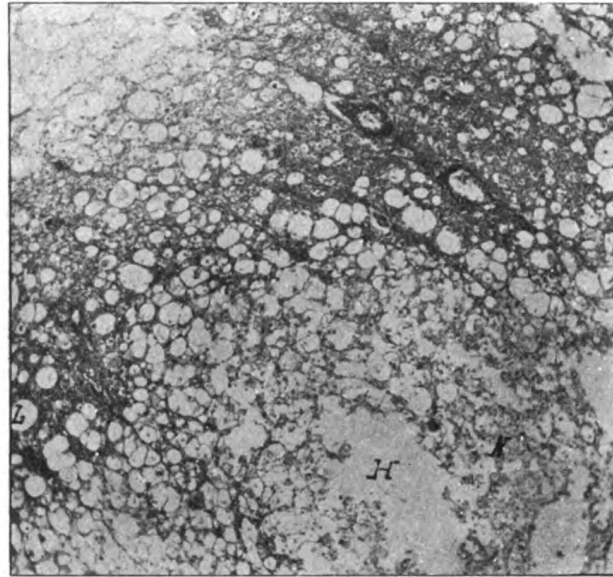


Abb. 3. Rand eines Herdes mit beginnender Nekrose. Das Grundgewebe beginnt sich aufzulockern. *L* = Lückenfeldbildung mit Erhaltung des Gliagerüsts. *N* = Nekrotisierung auch der Glia. *H* = Höhlenbildung — Mann.

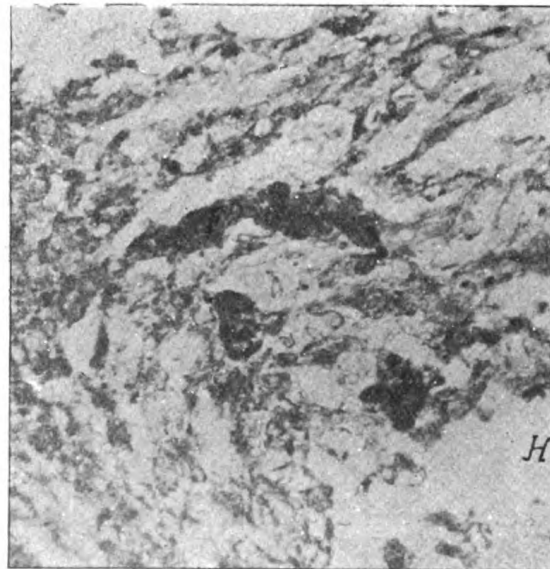


Abb. 4. Fibrinniederschläge (*F*) im Detritus einer Höhle (*H*). Mann.

schwerste Stelle der Erkrankung nimmt in der Hauptsache D 10 ein und geht noch auf D 9 und D 11 über. Damit aber hat der Prozeß durchaus

nicht sein Ende gefunden. Betrachten wir einen Markscheidenschnitt aus D 7 (Abb. 2), so sehen wir hier nebeneinander recht unterschiedliche Vorgänge. Die ganze weiße Substanz ist durchsetzt von kleineren und größeren Lückenfeldern, die zum Teil frisch, zum Teil auch bereits ausgeräumt sind. Im Hinterstrang aber, in der Nähe des Zentralkanals, im Gebiet der Kommissurenfasern, ist eine vollkommene Höhle entstanden mit glatten Rändern ohne Gliafaserbildung, in deren Innerem noch hier und da Detritusmassen liegen. Die Lückenfelder stellen, wie Abb. 3 zeigt, typisch myelitische Herde dar. Wir sehen die gequollenen Achsenzylinder, die zerfallenden Markscheiden und das Auftreten von gliogenen Körnchenzellen in dem wohl-erhaltenen Gliagerüst. Gleichzeitig bemerkt man aber auch nach unten im

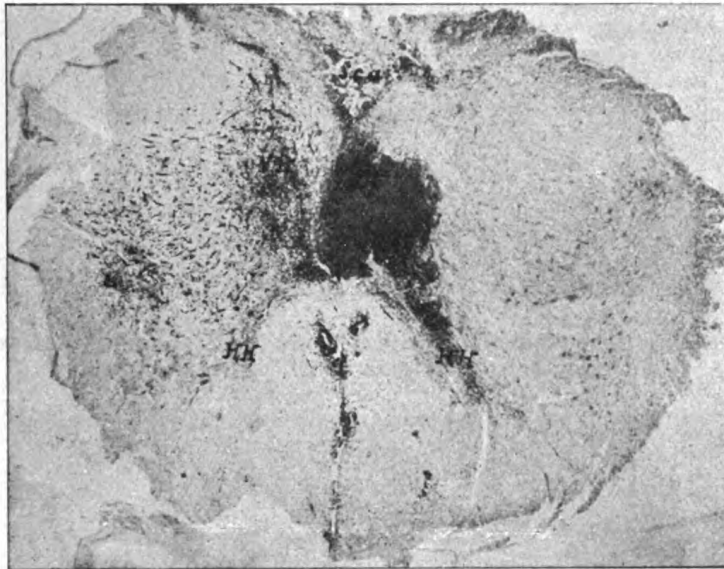


Abb. 5. L 1. Im rechten Vorder- und Hinterhorn große Blutung. Im linken Vorderhorn und Seitenstrang reaktive Gefäßwucherung, dazwischen mesodermaler Abbau. Im Septum post. einzelne infiltrierte Gefäße, sonst ist weder in den Hinter- noch Seitensträngen irgendwelche Kernfärbung. Tolluidinblau.

Schnitt, daß an manchen Stellen auch die Glia bereits ihre Färbbarkeit verloren hat und in krümeligen Zerfall gerät; die Maschen reißen ein, und unter regressiver Umwandlung der Kerne in amöboide Formen beginnt ein Verflüssigungsprozeß und damit die Höhlenbildung. Die Gefäße und überhaupt das mesodermale Stützgewebe bildet in diesen Herden immer den widerstandsfähigsten Teil des Gewebes, und so sehen wir solche Höhlen oft noch lange Zeit, nachdem alles andere Gewebe bereits zur Auflösung gekommen ist, von Gefäßen durchzogen, die mit der nekrotischen Umgebung, solange eine solche noch nachweisbar ist, durch eine dicke Fibrinhülle zusammenhängen. Schließlich können sie die Höhle wie eine phthisische Kaverne durchziehen (Abb. 4).

Aber auch lumbalwärts erstreckt sich der Prozeß erheblich weiter, als es zunächst den Anschein hat. Abb. 5 zeigt einen Nisslschnitt aus L 1.

Hier ist von einer Höhlenbildung nichts mehr zu sehen. Dagegen ist im rechten Seitenstrang und in beiden Hintersträngen, abgesehen von einer Partie in der Nähe des Septum posterius, auch in dieser Höhe keine Spur von Kernfärbung zu erzielen. Anders ist das Bild in der grauen Substanz und im linken Seitenstrang. Im rechten Vorderhorn ist eine große frische Blutung. Im linken Vorderhorn und Seitenstrang hat eine diffuse Gefäßwucherung eingesetzt, und zwischen den massenhaften Gefäßsprossen finden sich dicht

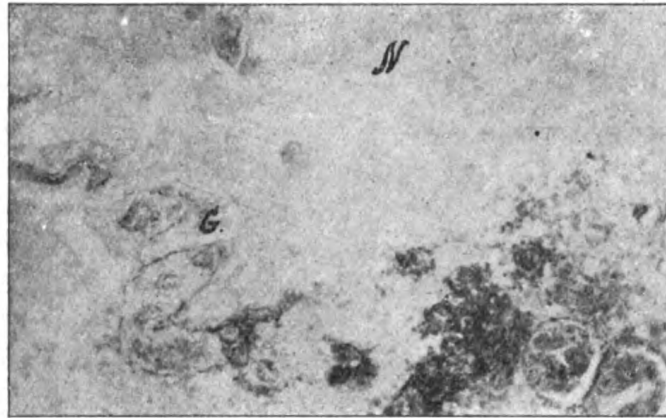


Abb. 6. Nekrotische Stelle. *G* = Gefäß, von dem nur das Infiltrat und die Endothelschicht gefärbt ist. *N* = Nekrose.

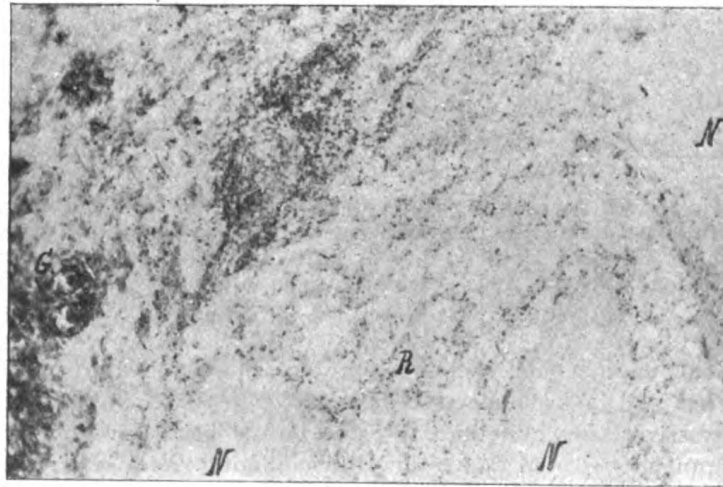


Abb. 7. Rand einer nekrotischen Stelle. *G* = Gefäß. *N* = Nekrose. *R* Nur auf einzelnen Gliablättchen erhaltene Kerne, Tolluidinblau.

gehäuft fettbeladene Körnchenzellen. Hatten wir also oberhalb der Nekrose Herde rein alternativ exsudativen Charakters, an deren Rande höchstens eine geringe Gliareaktion, wohl im Sinne einer abkapselnden Wallbildung begann, so finden wir gleichzeitig im Lumbalmark starke Reaktionserscheinungen, die, nach ihrem Bau zu urteilen, kaum als sekundär anzusehen sind,

sondern wohl etwa gleichzeitig mit den älteren degenerativen Prozessen begonnen haben müssen.

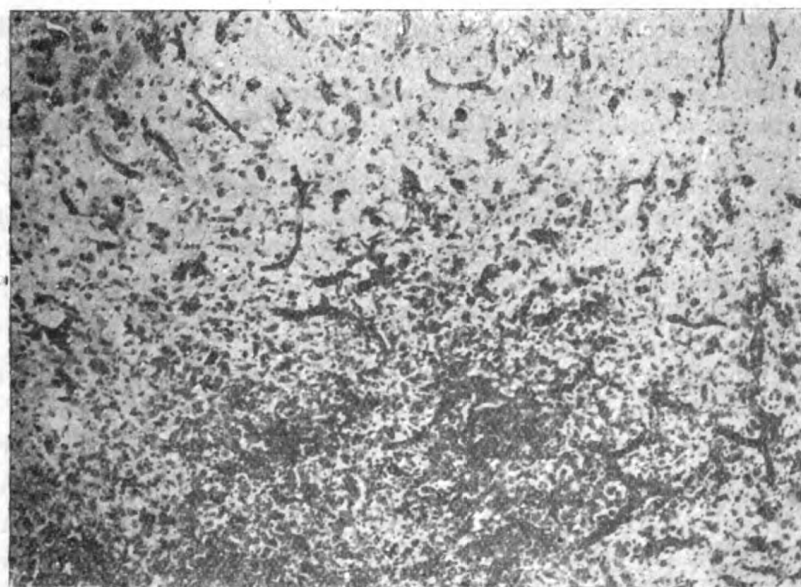


Abb. 8. Proliferativer Herd im linken Seitenstrang. Übersichtsbild. Tolluidinblau.

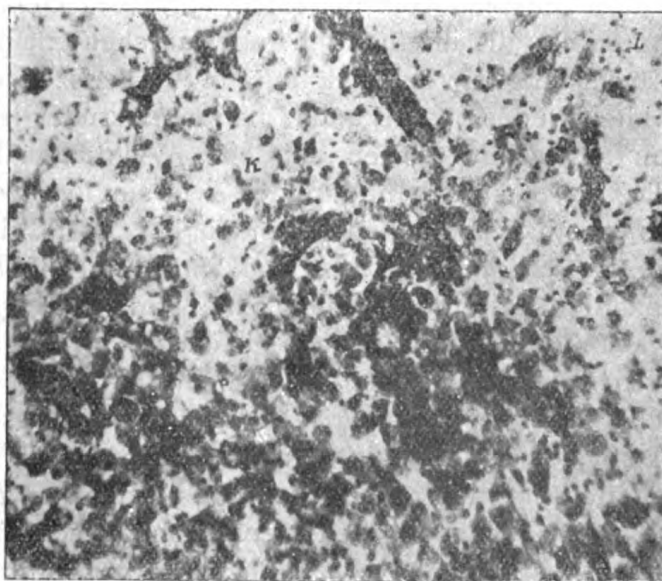


Abb. 9. Proliferativer Herd im linken Seitenstrang. Ausschnitt aus Abb. 8. K = Körnchenzellen. L = Lymphozyten. Tolluidinblau.

Betrachten wir mit stärkerer Vergrößerung die nekrotischen Partien des Hinterstrangs, so sehen wir auf Abb. 6 innerhalb eines solchen, völlig

kernlos erscheinenden Gebietes nur die Gefäßwände und ihr mäßiges Infiltrat gefärbt. Abb. 7 zeigt den Übergang zu den weniger geschädigten Stellen in der Nähe des hinteren Septums. Zapfenförmig ragen hier die nekrotischen Partien in das noch erhaltene Gliagerüst hinein, dessen retikuläre Struktur durch die Anordnung der erhaltenen Gliakerne markiert wird. Auch hier steht also die nekrotische Partie ziemlich unvermittelt dem, wenn auch geschädigten, so doch in seiner Konfiguration noch erkennbaren ektodermalen Gewebe gegenüber.

Abb. 8 und 9 schließlich zeigen bei mittlerer und starker Vergrößerung einen Ausschnitt aus der Gefäßwucherungszone des Seitenhorns von L 1. Die Gefäß- und Kapillarwandungen sind naturgemäß stark progressiv, es finden sich massenhaft Kernteilungsfiguren und Sproßzellen, dagegen nur ein sehr spärliches kleinzelliges Infiltrat. Überall aber lösen sich von den Gefäßwänden Elemente ab, die Gewebstrümmer aufnehmen und sich ab-runden. Vereinzelt liegen auch Lymphozyten frei im Gewebe, nirgends sind polynukleäre Zellen außerhalb der Gefäße zu finden.

Es ist also im Anschluß an metastatisch embolische, eitrige Entzündungen in zahlreichen Organen des Körpers, ausgehend von einem rechtzeitig inzidierten Furunkel, in größerer Ausdehnung im Rückenmark zu einem Prozeß gekommen, der in D 10 zu einer Totalnekrose geführt hat, während er in den anliegenden und etwas entfernter gelegenen Partien neben den alternativen und exsudativen Vorgängen mehr oder weniger starke Reaktionen teils von der Glia, teils vom Gefäßapparat hervorgerufen hat, die ihrem Alter und Aussehen entsprechend, unter Berücksichtigung der sehr kurzen Verlaufszeit des ganzen Krankheitsbildes, wohl auch als annähernd gleichzeitig entstanden angesehen werden müssen. Wir haben hier also prinzipiell ganz entsprechende Bilder, wie sie *Lotmar* bei seinen Dysenterietoxinkaninchen gefunden hat, d. h. ein *Nebeneinander einer Kolliquationsnekrose und einer echten Entzündung*. Die kleinzellige Infiltration spielt eine ganz untergeordnete Rolle. Nach *Crocq* könnte man sich danach vorstellen, daß hier ein rein toxischer Prozeß vorgelegen habe. In der Tat haben sich Bakterien in keiner Höhe nachweisen lassen. Das ist aber kein Beweis dafür, daß solche nicht vorhanden gewesen sind, denn wir wissen aus den Untersuchungen *Homéns*¹⁾, daß die Erreger in myelitischen Herden schon sehr frühzeitig verschwinden, während der entzündliche Prozeß unbeeinflusst weiter abläuft. Auf der anderen Seite wäre es doch gekünstelt, bei einem Prozeß, der im ganzen Körper zu Bakterienembolien

¹⁾ *Homén*, Exp. u. path. Beitrag z. Kenntnis d. infektiös toxischen, nicht eitrigen Enzephalitis. Arb. a. d. Pathol. Institut Helsingfors. N. F. 2, 1919.

geführt hat, anzunehmen, daß gerade die Rückenmarksveränderungen nicht bakterieller Natur sein sollten. Allerdings ist es ja auch noch eine ungeklärte Frage, warum der in der Lunge und in der Niere apostematöse Prozeß im Rückenmark hier, wie auch sonst, nicht zur Eiterung geführt hat.

Es ist eine eigenartige und bisher nicht völlig geklärte Beobachtung, daß eitrige Entzündungen des Rückenmarks im ganzen äußerst selten sind. Umschriebene Rückenmarksabszesse gehören jedenfalls zu den seltensten überhaupt vorkommenden spinalen Erkrankungen und treten gegenüber den häufigen Gehirnabszessen ganz in den Hintergrund. Dabei muß naturgemäß berücksichtigt werden, daß das Rückenmark in seiner Masse gegenüber dem Gehirn außerordentlich zurücktritt. Sehr bemerkenswert ist es aber doch, daß auch die Kriegserfahrung wiederum gezeigt hat, daß im unmittelbaren Umkreis des Rückenmarks sich abspielende eitrige Prozesse, seien es solche der Knochen oder des epiduralen Gewebes oder der Dura in ihren äußeren Abschnitten, nicht die Tendenz haben, im Rückenmark eitrige Prozesse zu induzieren. Es kommt wohl zu Erweichungsprozessen und zu parenchymatösen Myelitiden, aber nicht zu umschriebenen Eiterungen, nicht zu Abszessen. Dagegen führen die offenbar doch ganz gleichartigen Prozesse, die sich am Schädelknochen und an den Hirnhäuten abspielen, häufig zu Hirneiterung, sei es oberflächlichen, sei es tiefen Abszessen. Gewiß soll darüber nicht vergessen werden, daß bei der Meningitis purulenta irgendwelcher Genese auch intraspinale Veränderungen derselben Art wie an den weichen Häuten vorkommen.

Auch unser Fall lehrt jedenfalls wieder, daß im Rückenmark selbst eine sehr geringe Tendenz zu eitriger Entzündung vorhanden sein muß, denn sowohl in der Lunge wie in der Niere ist es zu ausgesprochenen Eiterungen gekommen, und dasselbe ätiologische Moment hat im Rückenmark einen histologisch anders gearteten Prozeß hervorgerufen.

Warum es im Rückenmark zu einer leukozytären Reaktion auf nekrotisierende Vorgänge, wie sie im Gehirn so häufig sind, so außerordentlich selten kommt, wird durch die anatomischen Verhältnisse nicht erklärt und bedarf weiterer Erforschung.

Die älteren Anschauungen *Cohnheims* über die Bedeutung der Stase für die Entzündung und die neueren experimentellen

Untersuchungen von *Ricker* und *Natus* sowie von *Grell* über die Beziehungen der Entzündungen zum nervösen Apparat der Gefäßwände haben ergeben, daß die Erregung resp. Lähmung der Gefäßnerven und die dadurch herbeigeführten Zirkulationsbedingungen für die Menge des entzündlichen Exsudates und damit für den Ablauf des Entzündungsprozesses von Bedeutung sind, wenngleich nach den *Grells*chen Untersuchungen die einzelnen Entzündungsphasen unabhängig von reflektorischen Störungen durch direkte Einwirkung des Entzündungsreizes auftreten können. Neben Änderungen der Blutzirkulation spielen also wahrscheinlich kolloidchemische Änderungen des Gewebes selbst, z. B. des Quelldruckes der Eiweißkörper, eine gewisse Rolle. Festgehalten werden muß aber bei alledem an der alten *Cohnheims*chen Vorstellung, daß es sich stets um einen rein lokalen Vorgang handelt, der in einem Gefäßgebiet auftreten, in dem benachbarten fehlen kann.

Wir haben oben darauf hingewiesen, daß die eigentliche Abszedierung in ihrer Entstehung stets an das Gebiet ober- und unterhalb der Gewebsnekrose geknüpft ist, und hätten uns nun die Frage vorzulegen, ob in unserem Fall bei längerer Dauer der Erkrankung sich vielleicht auch an die Nekrose eine Eiterung angeschlossen haben würde. Die experimentellen und pathologischen Erfahrungen sprechen gegen diese Annahme.

Wie schon erwähnt, ist der Ausgang solcher Nekrosen die Zyste, und es soll bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen werden, daß wahrscheinlich ein Teil der als Zufallsbefund bei Sektionen im Rückenmark angetroffenen Zysten auf entzündliche Veränderungen dieser Art, besonders im jugendlichen Alter zurückgeht, in dem es nach den Untersuchungen von *Spatz* überhaupt nur selten zu einer Gliareaktion kommt.

Wie man sich aber auch den Mechanismus des Entzündungsprozesses im einzelnen vorstellen will, in klinischer Beziehung mußte, obwohl die Seltenheit abszedierender Vorgänge im Rückenmark sehr wohl bekannt war, mit der Möglichkeit einer solchen doch gerechnet werden, und unter diesem Gesichtspunkt wurde die Operation angeraten, die die einzige Chance einer günstigen Beeinflussung des so deletär verlaufenden Krankheitsprozesses abgeben konnte.

Zusammenfassung. 1. Bei einem 21jähr. Mann entwickelt sich im Anschluß an ein rechtzeitig inzidiertes Furunkel am

Arm eine Panophthalmie und Querschnittsmyelitis, die in 14 Tagen zum Tode führt.

2. Befund: Nierenabszeß, Pleuritis, Querschnittsmyelitis von nekrotisierendem Typ in D 10, exsudativ und proliferativ in L 1.

3. Die Befunde am Rückenmark decken sich vollkommen mit den von *Lotmar* bei experimenteller Dysenterietoxinmyelitis erhobenen.

4. Es wird auf die Seltenheit eitriger Prozesse im Rückenmark im Gegensatz zum Gehirn hingewiesen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in der Charité
[Geheimrat Prof. *Bonhoeffer*].)

Mischung paranoischer mit depressiven Symptomen bei Psychosen des höheren Alters.

Von

Prof. Dr. SEELERT,
Assistent der Klinik.

Ein kürzlich beobachteter Krankheitsfall, der infolge günstiger Gestaltung des Symptomenbildes geeignet ist, den Einblick in die Pathologie der paranoiden und depressiven Erkrankungen des höheren Lebensalters zu vertiefen, gibt den Anlaß, hier noch einmal auf einige Fragen einzugehen und weiteres aus Erfahrung und Überlegung zur Pathologie dieser Psychosen anzuführen. Untersuchungen der depressiven Psychosen unter den gleichen Gesichtspunkten, die sich für die Erforschung der paranoiden als fruchtbar erwiesen hatten, führten zu der Überzeugung, daß es unzweckmäßig ist, jede dieser beiden Gruppen für sich zu betrachten. Nach Erfahrungen und Untersuchungen muß angenommen werden, daß die pathogenetischen Vorgänge bei beiden gleiche oder ähnliche sind. Differenzen liegen nur in dem verschiedenen Boden, an dem diese Vorgänge angreifen. Dieser Boden ist die individuelle psychische Konstitution, die bei den depressiven Psychosen eine andere ist als bei den paranoiden. Eine zusammenfassende Betrachtung dieser Alterspsychosen ist um so mehr notwendig, weil weitere Erfahrungen zeigen, daß eine prinzipielle, für alle Fälle durchführbare Trennung nach symptomatologischen Gesichtspunkten nicht möglich ist. Aus solchen seltenen Beobachtungen ergab sich mit Wahrscheinlichkeit die Schlußfolgerung, daß bei diesen „Mischformen“ der endogene, das Symptomenbild gestaltende Faktor aus einer depressiven und paranoischen Komponente zusammengesetzt ist. Der Beweis für diese Annahme pflegt an der Unmöglichkeit aus-

reichender Analyse der pathologischen Erscheinungen zu scheitern. Daß er unter günstigen Bedingungen möglich ist, zeigt der hier mitgeteilte Krankheitsfall. Es läßt sich leider nicht vermeiden, die Krankheitsgeschichte ausführlich mitzuteilen, weil es in anderer Weise nicht möglich ist, das Wesentliche des Falles auch nur einigermaßen anschaulich zu schildern.

Anna V., Rentantenwitwe, geb. 8. V. 61. Aufnahme in die Klinik 10. V. 20. Tod des Mannes 1893, wahrscheinlich an Tuberkulose. Nachdem mit den vier Töchtern bis zu deren Heirat gelebt. 1912 bis April 1919 allein gewohnt, dann bis November 1919 bei Tochter und Schwiegersohn, November-Dezember 1919 bei fremden Leuten als Haushälterin, dann wieder bei Tochter und Schwiegersohn bis zur Aufnahme in die Klinik. Nach Tod des Mannes erwarb sie Lebensunterhalt für sich und Kinder durch Nähen. Erhielt keine Pension. Im vierten Wochenbett Kindbettfieber, sonst nie krank gewesen. Menstruation bis zum Alter von 48 Jahren regelmäßig, immer stark. Dann plötzliches Aufhören. Keine klimakterischen Beschwerden.

Nach Angabe der Tochter im Alter von 18—19 Jahren Selbstmordversuch, schnitt sich mit Messer über linken Unterarm. War immer neugierig, wollte über alle Leute Einzelheiten wissen, erzählte gern Klatsch. Bekam leicht Streit mit Nachbarn, wechselte deswegen oft die Wohnung. Immer mißtrauisch, traute anderen Leuten nicht recht; glaubte, der Kaufmann schreibe mehr an, als sie kaufte, glaubte z. B. beim Petroleumverkauf, sie habe nicht das volle Maß bekommen. Es war schwer mit ihr auszukommen, ging auf die Tochter los, einmal mit Messer. War stets sehr fleißig, saß den ganzen Tag an der Nähmaschine, kannte keinen Sonntag, war sparsam, gönnte sich nichts. Machte sich nach Meinung der Tochter das Leben schwer. Hatte stets die Befürchtung, das Geld reiche nicht. Sorge, wo sie die einmal enden werde. Wenn es ihr schlecht ging, gab sie nie sich die Schuld, immer anderen, erklärte, sie tue niemandem etwas. In den letzten Jahren Suizidgedanken geäußert, sie müsse fort, sie müsse von der Welt.

Seit 1917 allmähliche Steigerung ihrer psychischen Eigenarten, zwischendurch auch Zeiten, in denen sie wieder weniger hervortraten. 1918 lag sie $\frac{1}{4}$ Jahr im Bett, behauptete, sie habe nichts mehr anzuziehen, nichts mehr zu essen. Sie machte damals im Anschluß an Wohnungskündigung Selbstmordversuch mit Gas; nach 24 Stunden kam sie wieder zum Bewußtsein. Als sie 1919 bei Tochter und Schwiegersohn wohnte, erzählte sie, sie müsse hungern, sie werde ausgesetzt, sie werde nackt auf die Straße müssen. Der Schwiegersohn habe Wasser in das Waschbecken gegossen, das sollte bedeuten, sie solle sich ertränken. Das Lächeln des Schwiegersohns sei falsch, er lächle immer zum Trotz. Behauptete, man ginge an ihre Sachen, es fand sich aber alles immer wieder. Als sie Herbst 1919 bei fremden Leuten als Wirtschafterin war, legte sie sich ins Bett, erklärte, sie könne nicht aufstehen, wurde deshalb von der Tochter wieder in die Familie genommen. In der letzten Zeit vor Aufnahme in die Klinik stand sie am Fenster, beobachtete, was draußen vorging, bezog alles auf sich. Für alles, was draußen gearbeitet wurde, müsse sie bezahlen, die Leute hielten sie für sehr reich,

sie müsse deshalb für alles bezahlen. Wenn die Tochter ihre Befürchtungen zu widerlegen versuchte, wurde sie grob, beschimpfte sie. In den letzten acht Wochen vor Aufnahme in die Klinik zwei Selbstmordversuche. War stranguliert am Halse. Ein andermal kam sie mit einer Schlinge in der Hand zur Tochter und sagte: „Wie kommt das, die zieht nicht, bei mir zieht das eben nicht“. Sprach in letzter Zeit wiederholt davon, daß sie sich aus dem Fenster stürzen werde. „Ihr zweites Wort ist immer, sie muß fort, sie muß aus der Welt. „Wenn ich bloß sterben könnte.“ — „Und wenn Ihr mir die ganze Wohnung voll Geld und Kleider bringt, ich muß doch von der Welt.“ Schon in früheren Jahren klagte sie darüber, daß ihr schwindlig sei. „Im nächsten Moment war es schon vorüber.“ Der Tochter hat sie erzählt, daß sie in früheren Jahren viel Kopfreißer gehabt hat, in den letzten Jahren nicht viel Kopfschmerzen.

In der Klinik schlief sie die erste Nacht nicht. Bei Untersuchung gab sie an, ihre Verhältnisse seien schlecht, so daß sie jammere, „und das wollen sie eben nicht ertragen“. Schlecht seien die Verhältnisse, weil sie nichts mehr verdienen könne. Habe ihren Haushalt aufgelöst, sei bei der einen Tochter gewesen, dann bei der anderen. Es sei aber nicht gegangen, „es stimmt nicht“. „Ich habe eben gejammert, wenn ich bei meiner Tochter nicht auskam; wo soll ich da hin?“ Sie habe sich die Arbeit nicht mehr zugetraut. Habe sich oft gefragt, was aus ihr werden solle, wenn sie nicht mehr arbeiten könne. Sie sei zu schwerer Arbeit nicht mehr fähig gewesen, habe Plattfüße, Füße schwellen an. „Bei mir ist der Geist willig, aber ich kann nicht.“ Tochter und Schwiegersohn könnten ihr nicht helfen. „Ich bin doch arm.“ „Wer soll denn den Aufenthalt hier bezahlen?“ Sie sei doch hier nicht ortsangehörig, habe bis vor zwei Jahren in Schlesien gewohnt, dann bei der Tochter. Sie überlege sich immerzu, wer ihren Aufenthalt hier bezahle. Sie sei die Ärmste im ganzen Saal, sie bezahle nichts. Sie fasse nicht auf, was sie lese, habe zu allem keine Ruhe. „Ich kann das nicht so mit Worten sagen, die Frauen neben mir sind viel redegewandter. Ja, wenn man die Worte hätte, da könnte man viel erzählen, aber unser-einem wird ja nie beigestanden.“

Sei immer ernst gewesen, auch früher nie lustig gewesen. Habe immer entbehren müssen, weil sie so wenig verdiente. Sie staune, was die anderen Patientinnen hier alle bekommen, Kirschen und Beeren. In ihrem ganzen Leben habe sie nie so etwas zu essen bekommen wie die hier in der Klinik, das könne sie sich nicht leisten. Sie habe immer so wenig an sich gedacht, mit der Heeresarbeit wenig verdient. Kleidung sei doch so teuer, ihre Sachen seien schon alle ausgebessert.

Sie leide an Kopfschmerzen und Schwindel, habe schon immer mit dem Kopf zu tun gehabt, in jungen Jahren Reißen in rechter Kopf- und Gesichtsseite. Habe Schwindel im Kopf, daß sie sich halten müsse; es gehe so schnell, da bekomme sie ein Druck- und Mattigkeitsgefühl, daß sie die Augen schließen müsse, dann sei es gleich wieder gut. Etwa August 1919 im Schwindel gefallen, so daß sie sich das rechte Knie blau schlug. Habe manchmal dagesessen, wollte zuschneiden, habe es nicht gekonnt, $\frac{1}{2}$ Stunde später habe sie wieder arbeiten können. Ihr Gedächtnis sei schlecht. Spontan gab sie an, sie könne die Namen der anderen

Patienten nicht behalten. Wenn sie etwas erzählen wolle, wisse sie oft nichts.

Über ihre krankhaften Eigenbeziehungen und Beeinträchtigungs-gedanken gab sie gut Auskunft. Beim Schwiegersohn gewohnt. „Es ging aber nicht, Sie wissen ja, ein Schwiegersohn will die Schwiegermutter nicht haben.“ Sie habe bei Tochter und Schwiegersohn überhaupt nicht sprechen dürfen, es habe viel Ärger gegeben. Schwiegersohn habe sich wohl nicht verpflichtet gefühlt, die Schwiegermutter bei sich zu haben. Sie habe ihm ja wenig bezahlt, er habe Schaden durch sie gehabt, „aber ich hab's doch nicht“. — „Ja, ja, Herr Doktor, was ich eben wahrgenommen habe. Ich habe das so eine Art Komödie genannt, die sie mit mir treiben.“ In den Nachbarhäusern haben die Leute immer Licht gemacht, „ich habe bemerkt, daß sie sogar in die Keller gegangen sind mit brennendem Licht, das tut man doch nicht in der Nacht. Wer was zu besorgen hat im Keller, der besorgt das am Tage... Ich denke mir das anders, die wollten mich dadurch immer zu Kosten veranlassen; wie komme ich denn dazu, ich bin ja seit vor Weihnachten nicht aus der Stube gekommen... sie machten aus allem was, es war eben alles abgemachte Sache.“

Sie sei so verwirrt gewesen im Kopf. „Wenn man solche Sachen sieht, die bloß gemacht werden, um einen fortwährend zu schädigen.“ Auch das Gas hätten die Leute brennen lassen, um sie zu schädigen. „Die werden nicht viel bezahlen. Ich habe ja nichts zu bezahlen, ich bin arm wie eine Kirchenmaus, wie komme ich denn dazu zum bezahlen.“

Als sie Dezember 1919 bei einer Frau L., die Milchladen hat, als Wirtschafterin war, habe Frau L. sich an der Gaslampe zu schaffen gemacht und dabei den Zylinder heruntergeworfen. Sie denke sich, daß die Frau das absichtlich getan habe; sie denke immerfort darüber nach. „Ich habe doch der Frau nichts getan, warum wirft sie denn den Zylinder herunter... Man ist eben so peinlich in allem, unsereinem wollen sie eben alles in die Schuhe schieben.“ Sie denke sich, daß die Frau das deshalb gemacht habe, während sie in der Wohnung war, damit die Frau behaupten könne, sie habe das gemacht, und damit sie nachher bezahlen müsse. Wenn sie bei Frau L. etwas machte, sei nichts recht gewesen; wenn sie warmes Wasser nahm, sollte sie kaltes nehmen, wenn sie kaltes nahm, sollte sie warmes nehmen.

Sie habe gehört, daß die Hausbewohner auf dem Flur sprechen. „Da war immer große Konferenz.“ Einzelne Worte habe sie verstanden. „Warum sollte man immerfort beschuldigt werden; man tut doch den Leuten nichts, das war doch immerfort aus der Luft gegriffen. Da kann man ja den Menschen so viel einbrocken. Man wußte manchmal selber nicht, wie man es sich zusammenreimen sollte.“

Auch die Erlebnisse in der Klinik wurden bald in der Wahrnehmung der Beeinträchtigung gedeutet. Hier sei es auch nicht besser. Ende Juni 1920 weigerte sie sich, in den Garten zu gehen. Es sei ja ganz gleich, ob sie sich oben ärgere oder unten. Auf Fragen nach Grund des Ärgers äußerte sie zur Pflegerin: „Stellen Sie sich nur nicht so dumm an, Sie wissen ganz gut, weswegen ich mich ärgere.“ Mitte Juli erzählte sie der Tochter, sie habe in der Suppe ein Stückchen Schnur gefunden, als Zeichen, daß sie sich aufhängen solle. Auch in den folgenden Monaten knüpfte sie an

Erlebnisse in der Klinik Beeinträchtigungsgedanken an. Alle Patienten hätten sich gegen sie verschworen, es lohne gar nicht, die einzelnen Nachstellungen aufzuzählen, gegen offene Anfeindungen könne man auftreten, aber nicht gegen so verstockte, dagegen sei man machtlos. Ihr sei doch nicht mehr zu helfen, ihr ganzes Leben sei es ihr so gegangen, niemals habe ihr jemand geholfen. „Herr Doktor, lassen Sie mich raus, dann gehe ich ins Wasser und dann ist alles gut.“ Eine schadhafte Stelle an einem Sofa soll von einer anderen Patientin verursacht worden sein, die Ärzte hätten jedoch sie angesehen, offenbar sie für die Schuldige gehalten. „Meine Kinder kommen auch in solche Verhältnisse, keiner von ihren Männern ist pensionsberechtigt; wenn die Männer sterben, dann sitzen sie da.“

Sie werde hier schikaniert, die anderen sagen, wenn irgendetwas ist: na, die Frau V. „Ich werde verfolgt, man gönnt mir nichts, darüber hat man keine Worte. Man hat so für andere gesorgt, und jetzt dieses Schicksal. Es sind alles Menschen, die einem nichts gönnen, alle, mit denen ich hier in Berührung komme... Man gönnt mir meine Arbeit nicht, meine Wohnung nicht, mein Leben nicht, mein mühsames, erbärmliches Leben nicht. Die Hausleute und andere haben es so weit gebracht, daß meine Wohnung wie ein Schweinestall war. Vergessen kann man so was nicht, aber jetzt setze ich mich darüber weg, doch wenn ich mich daran erinnere, kriege ich Angstanfälle... Die anderen müßten ins Irrenhaus, nicht ich. Sie haben mir in der Wohnung alles zerschnitten und verdorben... Herr Doktor, geben Sie mir doch ein kampfloses Mittel, ich möchte sterben. Ich möchte keinem Menschen zur Last fallen, deshalb, weil ich nichts mehr habe, in keiner Kasse bin und nichts mehr arbeiten kann, muß ich weg. Hier ist es zu langweilig, wenn ich etwas Arbeit hätte, wäre es besser, aber niemand gönnt mir die Arbeit.“

Auf der Abteilung ist Patientin freundlich, dabei aber doch auch wieder abweisend und reserviert. Nicht immer ging sie in gleicher Weise auf Exploration über ihre Beeinträchtigungsgedanken ein. Daran sei nichts mehr zu ändern. Sie beteiligte sich an Brettspielen mit anderen Patientinnen. Sie hält sich gern an solche Patientinnen, denen viel Eßwaren mitgebracht werden, die aber selbst wenig essen, hilft beim Austeilen des Essens und auch anderen Arbeiten auf der Station. Öfter mißgestimmt, klagt über Benachteiligung, der sie hier ausgesetzt sei. Die Schnitten, die sie bekomme, würden in der Küche besonders ausgesucht, es werde irgendetwas damit gemacht. Ärzte, Pflegerinnen und Patientinnen stäken alle unter einer Decke. Lehnte es ab, Medikament (Tannalbin) zu nehmen, sie bekomme nicht die Medikamente, durch die ihr Zustand gebessert werden könnte sondern das Gegenteil solle wohl damit erreicht werden. Man habe es eben darauf abgesehen, sie zu ärgern, wolle ihr auch hier noch das Leben verbittern. Das Leben habe für sie keinen Zweck mehr.

An den früher geäußerten Beeinträchtigungsgedanken hält sie fest. Die Leute im Hause und in der ganzen Umgegend seien zu ihr gewesen wie Frau L. „Es hat eins ins andere gegriffen und ist immer schlimmer geworden.“ Sie habe das überwunden, „wenn ich es auch nicht vergessen kann, ich habe das Vertrauen verloren und den Frieden, man ist unruhig und findet die Ruhe nicht“. Hier in der Klinik habe sie Frauen kennen

gelernt, die gleiches erlebt haben. „Das ist eben Verfolgung, ich werde eben verfolgt auf alle mögliche Weise, und das Leben wird mir unmöglich gemacht.“ Diese Verfolgungen habe sie erst in späteren Jahren bemerkt. „Wie man jung war, hat man solche Sachen nicht beobachtet.“ Wenn sie jetzt zurückdenke, merke sie, daß ihr auch schon früher solche Sachen mitgespielt wurden. Anschließend Erklärungsgedanken zur Motivierung der Beeinträchtigungen sind nur in Andeutungen vorhanden. „Die Menschen sind eben so.“ Sie habe immer Feinde gehabt. Sie habe ihre Sachen immer schön in Ordnung gehalten, das habe so ausgesehen, als ob es ihr besser ging, als es ging, deshalb hätten die Leute sie beneidet. „Damit habe ich mein ganzes Leben zu kämpfen gehabt, und wenn es meine eigenen Geschwister waren . . . so muß ich hier auch darunter leiden.“ Die Möglichkeit, daß sie zu ihrem Urteil infolge falscher Auffassung ihrer Erlebnisse komme, lehnt sie mit der Bemerkung ab, sie sei nicht empfindlich. „Das ist mein ganzes Leben so gewesen.“ Öfters sei sie lebensmüde gewesen, weil ein Unglück über das andere kam. „Man hat kein Interesse mehr am Leben.“ „Da denke ich dann immer, daß meinen Kindern und Enkelkindern bloß wird Unglück zustehen.“ Sie habe stets mit Angst gearbeitet und gelebt, auch jetzt noch habe sie den Gedanken, daß sie sterben möchte. „Sterben möchte ich alle Tage.“ Es sei ihr schwer erträglich, daß sie nicht mehr recht arbeiten könne, leichte Arbeit könne sie noch machen. Sie möchte am liebsten ihre Kinder und Enkelkinder sterben sehen, weil sie fürchte, daß sie dasselbe durchmachen müssen wie sie.

Auch jetzt habe sie öfter plötzlich einsetzendes starkes Müdigkeitsgefühl, der ganze Körper sei dann matt. Sie denke sich, das sei geradeso wie bei den Menschen, die Krämpfe bekommen. Auch beim Essen sei das plötzlich aufgetreten. „Ich will lieber nicht essen, ich muß mich legen.“ Plötzlich Angatzustände, „ohne jede Schuld . . . ohne jede Ursache.“

Intellektuelle Defektsymptome sind nicht nachzuweisen. Die Merkfähigkeit ist gut, obwohl Patientin klagt, sie behalte schlecht, z. B. die Namen anderer Patientinnen. Sie reproduziert ohne Schwierigkeit die Namen einer Anzahl von Kranken der Abteilung, vierstellige Zahlen, die ihr zum Merken aufgegeben werden, reproduziert sie ohne pathologische Schwierigkeit. Sie rechnet gut; ihre Aufmerksamkeit ist gut.

Körperlich nichts Pathologisches. Keine somatisch nachweisbare Arteriosklerose. In der Klinik ist das Körpergewicht kontinuierlich von 56 auf 79 kg (bei mittlerer Körpergröße) angestiegen.

Am 3. XII. 21. wurde Patientin nach der Heilanstalt der Stadt Berlin in Buch verlegt.

Ein Bruder der Mutter der Patientin ist durch Suizid gestorben, er erschoss sich, nachdem er sich an die Türklinke gehängt hatte. Die Schwestern der Mutter, von denen zwei noch leben, werden von der Tochter der Patientin als menschen-scheu geschildert, gehen nicht gern aus der Wohnung, in der Befürchtung, sie könnten mit zu vielen Menschen zusammentreffen. Die älteste Schwester der Patientin, die nach Amerika auswanderte, war öfter verstimmt, hat Selbstmordversuch gemacht.

Es bedarf nach den früheren Ausführungen bei dem geschilderten Krankheitsfall keiner weiteren Erörterung darüber,

daß sich das Symptomenbild der jetzt bestehenden Psychose aus den Eigenarten der psychischen Konstitution entwickelt hat. Die Entwicklung der Psychose hat sich offenbar ganz allmählich vollzogen, so daß es, entsprechend anderen Erfahrungen bei einem Teil dieser Kranken, unmöglich ist, einen Zeitpunkt als Beginn der Krankheit anzugeben.

Der Verlauf ist bis jetzt ein kontinuierlicher gewesen. Bei der sehr langsamen Progression ist auf Grund der klinischen Beobachtung von $1\frac{1}{2}$ Jahren nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob auch zurzeit ein weiteres Fortschreiten des Krankheitsprozesses mit weiterer Ausdehnung oder Verstärkung der Krankheitssymptome stattfindet. Der erst in letzterer Zeit erhobene Befund, daß Patientin auch zu retrospektiver wahnhafter Beurteilung früherer Erlebnisse in der Richtung der Beeinträchtigung neigt, macht weitere Progression nicht unwahrscheinlich.

In erster Linie interessiert uns bei der Kranken der Aufbau des Symptomenbildes, seine Zusammensetzung aus zwei verschiedenen Komponenten endogener Veranlagung, in deren Verbindung die Eigenart der vorpsychotischen Konstitution begründet ist. Der Fall liegt insofern günstig für Untersuchung und Beurteilung, als hier die beiden Komponenten der endogenen Veranlagung nach außen so in Erscheinung treten, daß ihre klinische Bewertung ohne Zweifel möglich ist, ohne daß wir dabei Fehlschlüssen infolge klinischer Vieldeutigkeit der pathologischen Erscheinungen ausgesetzt sind.

In der Psychose und der Konstitution der Patientin haben wir, und zwar im Vordergrund stehend, einen paranoischen Komplex, der sich in krankhafte Eigenbeziehungen mit krankhaften Mißdeutungen der Wahrnehmungen und Erlebnisse und (wahrscheinlich erst neuerdings) retrospektive Mißdeutungen zerlegen läßt. Die Eigenbeziehungen, die Mißdeutungen und die daraus resultierende Wahnbildung gehen in der Richtung der Benachteiligung, Belästigung, Verfolgung. In dem, was uns über den vorpsychotischen Dauerzustand der Patientin, ihre psychische Konstitution, mitgeteilt ist, erkennen wir das gleiche wieder, es hält sich hier jedoch in einer Form, die noch innerhalb von Grenzen liegt, die über die Gesundheitsbreite nicht hinauszugehen brauchen. Mit Rücksicht auf frühere Ausführungen erscheint es überflüssig, den Aufbau des paranoischen Faktors der Psychose aus der Konstitution hier noch weiter zu erörtern.

Was besonders Beachtung verdient und Veranlassung gibt, diesen Krankheitsfall ausführlich mitzuteilen, ist die Vermischung des paranoischen Faktors mit Krankheitserscheinungen, die einer depressiven Komponente der Veranlagung zuzurechnen sind. Sie treten gegenüber den paranoischen Krankheitsäußerungen zurück, werden von ihnen eingerahmt und eingehüllt, sind aber doch als solche zu erkennen. Die starke Lebensunlust, die in der Krankheit, in den beiden Suizidversuchen und in den sprachlichen Äußerungen der Patientin hervortritt, ist Ausdruck dieser depressiven Komponente. Sie ist wahrscheinlich nicht nur als Produkt der Überzeugung schwerer Notlage entstanden, sondern sie hat, wie wir es bei depressiven Kranken und auch bei ängstlich-depressiven Melancholikern sehen, elementarere Genese. „Und wenn Ihr mir die ganze Wohnung voll Geld und Kleider bringt, ich muß doch von der Welt.“ Die pessimistischen Zukunftsbefürchtungen, die sich nicht nur auf die eigene Person, sondern auch auf die Kinder erstrecken, entsprechen unseren Erfahrungen bei endogener Depression. Nicht darin liegt das Pathologische, daß Patientin solche Bedenken aussprach, sondern in der hohen Wertigkeit, die diese Gedanken für die Gestaltung des Gedankeninhaltes erkennen lassen. Deutlich tritt eine depressive Komponente in der Affektivität hervor. In der Dauerstimmung erkennen wir im Vordergrund die Affektnuance mißmutiger Resignation, die uns von konstitutionell Depressiven wohl bekannt ist. Daß es sich nicht nur um den auch sonst bei pathologisch-mißtrauischen Kranken erkennbaren Unlustaffekt handelt, zeigen uns die Suizidversuche und die hochwertigen depressiven Gedankenkomplexe. Charakteristisch für die bekannte affektive Einengung endogen-depressiver Kranken ist die Äußerung: „man hat kein Interesse mehr am Leben“. Zu beachten ist, daß in der Klinik mit Besserung des körperlichen Zustandes die aus depressiver Komponente erwachsenen Krankheitsäußerungen zurücktraten, während die paranoischen unverändert blieben. Die von der Tochter geschilderte Vorsorglichkeit für die Zukunft, die Anspruchslosigkeit in den eigenen Lebensbedürfnissen bei großer Fürsorglichkeit für die Familie sind Eigenarten, die wir bei ernsten, konstitutionell-depressiv veranlagten Menschen oft finden. Dazu kommt noch die Familienanamnese, die uns in der Annahme einer endogen-depressiven Konstitution und Krankheitskomponente bestärken muß.

Ein von mir früher mitgeteilter Fall¹⁾ ließ die Verbindung paranoischer mit manischen Krankheits- und Konstitutions-symptomen erkennen, in dem hier mitgeteilten Fall haben wir das Entsprechende bei paranoischen und depressiven. Es besteht kein Zweifel, daß solche Verbindungen erheblich öfter vorhanden sind, als wir sie an Äußerungen von Krankheit und Konstitution nachweisen, und auch öfter, als wir sie im Gesamtbilde der Psychose erkennen können. Dort, wo exogene Krankheitsvorgänge die aus dem endogenen Boden entstandenen physiologischen und pathologischen Funktionsäußerungen des Gehirns zum Zerfall bringen oder verdecken, kann der Nachweis nicht mehr möglich sein. Es sei hier auf Beobachtungen hingewiesen, die wir bei progressiver Paralyse machen können. Die von mir mitgeteilten Beispiele zeigen deutlich, wie bei Fortschreiten des paralytischen Zerstörungsprozesses die endogenen, das Symptomenbild der Psychose mitgestaltenden psychischen Eigenarten immer mehr verdeckt wurden und schwanden.

Bei dieser Kranken haben wir recht milde organische zerebrale Vorgänge, die sich in leichten Schwächeanfällen mit kurzen, leichten Bewußtseintrübungen bemerkbar machen. Vielleicht gehören auch die geschilderten, plötzlich auftretenden kurzen Müdigkeitsanfälle dazu. Wie weit die Angstanfälle zerebrale oder kardiale Genese haben, ließ sich nicht entscheiden.

Es bleibt fraglich, ob sich neben der physiologischen Altersinvolution noch pathologische organische Vorgänge im Gehirn abspielen.

Die Analyse des hier mitgeteilten Krankheitsfalles nach Symptomatologie und Pathogenese gibt ein weiteres Beispiel für die große Variationsmöglichkeit paranoiden und depressiver Psychosen. Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß durch Unterschiede in der Ausprägung der depressiven oder manischen Konstitutionskomponente Variationen der Symptomenbilder entstehen werden, ohne daß deshalb ein anderer Krankheitsprozeß anzunehmen ist. Der Nachweis, daß solche Verbindungen verschiedener Konstitutionskomponenten bei diesen Psychosen vorkommen, rückt uns die Bedeutung des endogenen Krankheitsfaktors für die Gestaltung des Symptomenbildes ins rechte Licht, er zeigt uns, wie wenig auch bei diesen Psychosen

¹⁾ Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen, S. 58. Berlin 1919.

das Symptomenbild geeignet ist zur Abgrenzung nosologischer Krankheitseinheiten, wie bedeutungsvoll dagegen die Genese der Krankheitserscheinungen ist. Es ist das die Bestätigung einer Erfahrung, die uns von anderen Krankheiten mit psychischen Symptomen und auch aus anderen Gebieten der klinischen Medizin geläufig ist.

Tägliche klinische Erfahrungen zeigen, daß alle Krankheiten eine natürliche Variationsbreite aufweisen; sie ist nicht nur abhängig von Differenzen der Wirkungsweise äußerer Schädlichkeiten, sondern auch von inneren Momenten. Je größer der Spielraum für die konstitutionellen Eigentümlichkeiten der Funktionsäußerungen eines Organs ist, um so mehr müssen wir erwarten, daß eine von außen in die Funktionen des Organs eingreifende Schädigung nicht immer den gleichen Effekt, d. h. die gleichen Erscheinungen der gestörten Funktionen erzeugen wird, und wenn wir nun berücksichtigen, daß dieses um so mehr der Fall sein muß, je komplizierter das Organ nach Bau und Funktion ist, so müssen wir zugeben, daß gerade bei Erkrankungen des Organs, das Träger der psychischen Funktion ist, eine große Variationsbreite resultieren muß. Dazu kommt dann noch, daß durch Unterschiede in Qualität und Quantität der äußeren Schädigung und — was gerade für das Gehirn von Bedeutung ist — durch Differenzen ihrer Ausbreitung eine Erweiterung der Variationsmöglichkeit des Symptomenbildes gegeben ist. Daß diese Gedanken nicht nur theoretische Überlegungen sind, sondern durch Tatsachen klinischer Erfahrung eine Bestätigung finden, zeigt uns die gut umgrenzbare Krankheit der progressiven Paralyse. Die Abhängigkeit der Variationsbreite des Krankheitsbildes von exogenen und endogenen Faktoren bei der Paralyse ist an anderer Stelle mit einigen Fällen gezeigt worden.

Zu beachten ist, daß der Variationsbreite der Psychosen auch wiederum natürliche Grenzen gezogen sind. Je intensiver, massiger und schneller die exogene Schädigung die Struktur des Gehirns und die an diese gebundenen konstitutionellen Eigenarten seiner Funktion umändert oder zerstört, um so enger wird die Variationsbreite der Symptomenbilder sein. Dadurch, daß bei ihnen der exogene Krankheitsprozeß weniger schwer und weniger schnell zerstörend auf das Gehirn wirkt und dadurch zur Vernichtung der individuellen psychischen Eigenarten, der individuellen psychischen Funktions- und Reaktionsweise führt,

ist der Entfaltung der endogenen Faktoren ein größerer Spielraum gelassen.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die uns hier interessierenden Krankheiten des höheren Lebensalters, so drängt sich die Anschauung auf, daß die Nichtbeachtung der allen Krankheiten eigenen natürlichen Variationsbreite dazu geführt hat, daß von den Autoren einige einander gleiche oder ähnliche Krankheitsfälle zusammengefaßt und mit verschiedener Benennung als Krankheitssonderformen angesehen wurden. So kam es, wenn auch zum Teil mit Vorbehalt, zur Aufstellung eines präsenilen Beeinträchtigungswahns, eines senilen Verfolgungswahns, eines depressiven Wahnsinns, einer Involutionsparanoia, einer Involutionsparaphrenie und einer präsenilen Paraphrenie. Dazu kommt neuerdings, wenn auch nur zur Namensgebung von *Kehrer* vorgeschlagen, klimakterische Paranoia bzw. Paraphrenie und Involutionsparanoia. Neue Benennungen bringen keinen Fortschritt der Erkenntnis, sie können zur Erleichterung der Verständigung nützlich sein, hier schaffen sie nur Verwirrung. Sieht man sich die Sonderargumente der Autoren an, so erscheint es nicht zweifelhaft, was ich nochmals betonen möchte, worauf auch *Bumke* mit Nachdruck hingewiesen hat, daß sich die mit eigener Benennung aufgestellten „Krankheitsformen“ zum großen Teil decken. Wenn *Kehrer* in seinem kritischen Übersichtsreferat erwähnen konnte, daß ein Teil der Autoren erklärt, überhaupt noch keinen Fall gesehen zu haben, der in den Rahmen des von *Kraepelin* beschriebenen präsenilen Beeinträchtigungswahns hineinpaßt, so spricht dieses dafür, daß sich die Umgrenzung des präsenilen Beeinträchtigungswahns nicht auf tatsächliche nosologische Differenzen stützt, sondern lediglich auf individuelle Eigenarten der Fälle *Kraepelins*, die innerhalb der natürlichen Variationsbreite dieser Psychosen liegen. *Kraepelin* hat auf diese Möglichkeit von Anfang an hingewiesen. Zu den Variationen infolge verschiedener Art und verschiedener Intensität der exogenen zerebralen Psychosen kommen bei diesen Erkrankungen die durch Differenzen der individuellen Konstitution verursachten hinzu, die dadurch besonders mannigfaltig werden, daß in der Psychose ebenso wie in der Konstitution paranoische und depressive oder manische Komponenten nebeneinander vorkommen, zu denen sich mitunter auch noch psychopathische verschiedener Art hinzumischen. Hier liegen die

Beziehungen der Involutionsparanoia zum Manisch-Depressiven, auf die *Kleist* schon in seiner ersten Mitteilung über das Ergebnis seiner klinischen Untersuchungen hingewiesen hat. Es sind weniger Beziehungen zu manisch-depressiven Erkrankungen, wie *Kleist* damals meinte, als vielmehr zu manisch-depressiven Persönlichkeitsvariationen.

Daß nicht aus jeder Mischung von depressiven mit paranoischen Symptomen auf eine paranoische Konstitution geschlossen werden darf, ist selbstverständlich. So treten z. B. bei ängstlich-depressiven Melancholikern krankhafte Eigenbeziehungen als Erklärungsgedanken für den pathologischen Angstaffekt auf.

Wichtig erscheint mir, daß bei den paranoiden und depressiven Psychosen des höheren Lebensalters gleiche zerebrale organische Vorgänge anzunehmen sind. *Kehrer* ist der Ansicht, daß *Kraepelins* Beschreibung des präsenilen Beeinträchtigungswahns einen Hinweis auf gelegentliche Symptome eines organischen Gehirnprozesses nicht enthält. Demgegenüber ist anzuführen, daß *Kraepelin* angibt: „bisweilen sind leichte Merkstörungen nachzuweisen; auch Erinnerungsfälschungen scheinen vorzukommen“. Merkstörungen sind ein nicht aus der Konstitution erwachsendes, ein exogenes Krankheitssymptom. Ob die Erinnerungsfälschungen eine exogene Genese hatten, läßt sich, da nähere Angaben fehlen, nicht sagen; da sie jedoch zusammen mit den Merkstörungen erwähnt werden, ist dieses wahrscheinlich.

Aus der Tatsache, daß die paranoiden Psychosen des höheren Alters nicht heilen, die Melancholie meist heilt, schließt *Kehrer* auf prinzipiell verschiedene Beziehungen zwischen endogenen und exogenen Faktoren und auf verschiedene Bedeutung des Klimakteriums für die Pathogenese dieser Psychosen. Nicht die Beziehungen zwischen endogenen und exogenen Faktoren sind verschieden, sondern die Wirkung des endogenen Faktors ist bei der Melancholie anders als bei den paranoiden Psychosen. Die Ursache des verschiedenen Krankheitsverlaufes bei den melancholischen und paranoiden Psychosen liegt viel mehr im endogenen als im exogenen Krankheitsfaktor. Zur Eigenart der sich auf endogen-depressiver und auch manisch-depressiver Konstitution aufbauenden Krankheitserscheinungen gehört Heilungstendenz. Anders ist es bei den aus paranoischer Konstitution erwachsenden Krankheitserschei-

nungen. Die Erfahrungen zeigen, daß paranoische Erkrankungen, die sich aus der Konstitution entwickeln, von den Situationspsychosen abgesehen, in der Mehrzahl der Fälle nicht, ja nur recht selten zur Heilung kommen. Es ist nun durchaus nicht auffällig, daß wir den gleichen Unterschied des Krankheitsverlaufes auch bei den depressiven und paranoischen Erkrankungen des höheren Lebensalters wiederfinden. Das zeigt uns, daß der endogene Krankheitsfaktor seine Eigenart hinsichtlich Heilungstendenz und Krankheitsverlauf durch die Verbindung mit organischen Vorgängen im Gehirn nicht verliert. Um den Unterschied im Verlauf der depressiven und paranoiden Psychosen im höheren Lebensalter zu erklären, bedarf es nicht der Heranziehung anderer Momente und hypothetischer Vermutungen.

Die Bedeutung des generativen Klimakteriums für die Pathogenese dieser Erkrankungen wird auch noch in anderer Hinsicht überschätzt. Daß das Abheilen der „klimakterischen Melancholie“ mit dem Abklingen der körperlichen Vorgänge der generativen Involution zusammenhängt, ist unwahrscheinlich, ebenso unwahrscheinlich ist es, daß dem Klimakterium die Rolle einer Krankheitsursache im engeren Sinne, wie *Kehrer* sich ausdrückt, zukommt, weil mit dem Aufhören der körperlichen Vorgänge der generativen Involution die klimakterischen Melancholien abheilen. Ist es an sich schon eine durch klinische Tatsachen nicht erwiesene Annahme, daß die Rückbildung der Sexualorgane eine derartige entscheidende Bedeutung für die Pathogenese der Melancholie hat, so spricht doch dagegen, daß „klimakterische Melancholien“ nicht nur zur Zeit der generativen Involution, sondern auch vorher und nachher und in vielen Fällen auch lange nachher auftreten und nicht selten auch mehrmals nachher ausbrechen und wieder abheilen. Daß die „klimakterischen Melancholien“ gerade dann abheilen, wenn die körperlichen Vorgänge der generativen Involution ihr Ende erreichen, wird sich durch Tatsachen klinischer Beobachtung nicht nachweisen lassen. In den Fällen, in denen der endogene Krankheitsfaktor im Vordergrund der pathogenetischen Vorgänge steht, heilen sie ab, wenn die auf endogenem Boden erwachsene krankhafte Verstimmung abklingt. In anderen Fällen mit intensiveren organischen Krankheitsvorgängen, in denen die depressive Konstitution nur eine symptomgestaltende, pathoplastische Wirkung (*Birnbaum*) hat, ist die Heilung mehr

abhängig von dem Verlauf des organischen Prozesses. Ich habe keine Bedenken, anzunehmen, daß die Rückbildung der Sexualorgane und ihre hierdurch veränderte Funktion für Ausbruch und Verlauf der Melancholie keine wesentlich höhere Bedeutung hat als Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett und Laktation auf Ausbruch und Verlauf der Depressionen der jüngeren Lebensjahre.

Daß das Altern bei gegebener Disposition die Entstehung depressiver Krankheitszustände begünstigt, ist nach den Erfahrungen der Klinik nicht zu bestreiten, als Teilerscheinung des Alterns mag auch die generative Rückbildung nicht ganz ohne Bedeutung hierfür sein, ihr kommt aber in der Pathogenese der Melancholie nicht die Bedeutung zu, die ihr vielfach zugeschrieben wird.

Die Altersumbildung des Gehirns erscheint für die Pathogenese der depressiven und paranoiden Krankheitszustände des höheren Alters bedeutungsvoller als die Rückbildung der Sexualorgane. Denn auch beim Manne finden wir diese Erkrankungen in gleicher Form und im gleichen Verlauf wie bei der Frau, obwohl wir beim Manne einen morphologischen Ausdruck des generativen Klimakteriums nicht haben. Ein unglücklicher Gedanke ist es, zur Klärung der Pathologie von Alterspsychosen das sog. Klimakterium virile heranzuziehen. Es ist das ein Versuch, eine Unbekannte durch eine andere zu erklären. Dem Begriff des Klimakterium virile fehlt so sehr jede gesicherte Grundlage, daß er nicht geeignet ist, zur Klärung pathologischer Probleme beizutragen. Während bei jeder Frau ohne Ausnahme die Rückbildung der Sexualorgane in einem bestimmten, keineswegs am Ende des Lebens liegenden Lebensabschnitt eintritt und morphologisch erkennbar ist, finden wir beim Manne nichts Entsprechendes. *Benda* lehnte in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. V. 21 bei der Diskussion zu einem Vortrage *Mendels* über *Steinachs* Verjüngungsverfahren ein Klimakterium virile vom morphologischen Standpunkt ab; er hat bis zum Alter von 90 Jahren noch Spermatogenese gefunden. Vom klinischen Standpunkte muß es als unbegründete Annahme bezeichnet werden, daß Altersbeschwerden der Männer der Ausdruck eines generativen Klimakterium virile sind. Hätte der Ausfall der Funktion der Geschlechtsorgane eine wesentliche Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit,

so könnte vermutet werden, daß durch operative Entfernung der Geschlechtsorgane eine erhöhte Disposition zu depressiven und paranoiden Psychosen geschaffen würde, wenn auch eine im höheren Alter ausgeführte Kastration nicht gleich ist der mit dem Altern sich vielleicht vollziehenden endokrinen Umstellung. Daß diese Disposition durch Kastration geschaffen wird, ist bis jetzt nicht bekannt geworden. Zur Klärung dieser und anderer Fragen würde es beitragen, wenn einmal eine größere Zahl von Patienten (meist wird es sich um Frauen handeln) vor und nach der Kastration psychiatrisch gut untersucht und jahrelang weiterbeobachtet würde.

Die Annahme, daß Vorgänge an den Generationsorganen eine pathogenetische Bedeutung für die paranoiden Psychosen des höheren Alters haben, ist von verschiedener Seite mit dem Hinweis auf die häufige Einbeziehung sexueller Gedanken in die Wahnprodukte gestützt worden. Dem gegenüber ist anzuführen, daß klimakterische Beschwerden und Erscheinungen, sowie Folgen der sexuellen Involution als Material zur Wahnbildung benutzt werden. Sie werden ebenso benutzt wie körperliche und psychische Erscheinungen, physiologische und pathologische anderer Art. Dadurch, daß sie unter den Alterserscheinungen in den einzelnen Fällen verschieden stark hervortreten, der psychischen Individualität des Kranken entsprechend verschieden bewertet werden und so mehr oder weniger im Vordergrund der Wahnkomplexe stehen, kommen Variationen des Symptomenbildes zustande, die für die Frage des Krankheitsprozesses keine Bedeutung haben. Die Verwertung der Einbeziehung sexueller Empfindungen und Erlebnisse in das Wahnmaterial zur Abgrenzung von Krankheitsgruppen wäre eine Rücksichtnahme auf das Wahnmaterial, die, wie schon *Specht* in seinen Ausführungen zur Genese des Wahnes betont hat, verfehlt ist.

Zur Kontrolle der hier vertretenen Anschauung über die Pathogenese dieser Psychosen sind anatomische Untersuchungen unerlässlich. Bis jetzt liegen sie nicht in genügender Anzahl vor. Einer der von mir veröffentlichten paranoiden Krankheitsfälle¹⁾ ist anatomisch untersucht worden. Der paranoische Symptomenkomplex war bei diesem Kranken besonders reichhaltig und weit ausgebaut, die Affektivität reichhaltig an Affektnuancen und feiner reaktiver Abstufung der Affektintensität.

¹⁾ Arch. f. Psych. Bd. 55, S. 21.

Daß bei dem Kranken eine organische zerebrale und spinale Erkrankung vorlag, war durch die klinische Untersuchung gesichert. Während der klinischen Beobachtung nahmen die organischen zerebralen Symptome langsam mehr und mehr zu. Die histologische Untersuchung, für die leider nur Alkoholmaterial zur Verfügung stand, weil das in Formalin gehärtete infolge Nachlässigkeit des Präparators der Klinik der Untersuchung verloren gegangen ist, wurde von *Weimann* ausgeführt, der zu folgendem Ergebnis kam:

„Es handelt sich in der Großhirnrinde um einen chronischen Prozeß, dessen wichtigste Komponenten diffuse Ganglienzellveränderungen im Sinne der ‚wabigen‘ und ‚vakuoligen‘ Zellerkrankung *Nissls*, Abbauvorgänge der Glia nach dem IV. *Alzheimerschen* Typ, diffuse arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen in Rinde und Mark nebst einer chronischen Leptomingitis sind. Im Rückenmark findet sich eine kombinierte Strangdegeneration von nicht feststellbarer Genese neben diffusen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen.“

Schröder, der die Präparate durchgesehen hat, dem außer den Alkoholpräparaten auch noch Markscheidenpräparate vorlagen, kam im wesentlichen zu dem gleichen Ergebnis.

(Aus der II. med. Univ. Klinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. N. Ortner].)

Ein Beitrag zur Pathologie des Corpus Luysi.

Von

Dr. EDMUND SEGALL.

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von *Karplus* und *Kreidl* u. a. am Tiergehirn lassen es fast sicher erscheinen, daß sympathische Funktionen in die Gegend des Corpus Luysi zu lokalisieren sind. Es liegt nahe, die Ergebnisse dieser Versuche auf das menschliche Gehirn zu übertragen. Merkwürdigerweise existiert aber bisher kein einziger Fall dieser Art in der Literatur, der es gestatten würde, mit Sicherheit sympathische Funktionen in dieses Gebiet des Gehirns beim Menschen zu lokalisieren. Meines Wissens befassen sich zwei Arbeiten mit diesem Thema, die eine von *Gerstmann* aus der Klinik *Wagner-Jauregg*, der eine Schußverletzung dieser Gegend an einem jungen Manne beschrieb, welcher am Leben blieb, und ein zweiter Fall von *Bresowsky* aus Dorpat, in welchem ein Abszeß in der Nähe des Corpus Luysi saß und durch Ödem Symptome erzeugte, wie sie sonst die Schädigung sympathischer Fasern hervorzubringen vermag. Es wurde in den zitierten Arbeiten auch betont, daß weitere Mitteilungen über Läsionen dieser Gegend wünschenswert sind. Daher entschloß ich mich, vorliegenden Fall zu veröffentlichen.

Patient R. Sch. suchte wegen seiner Atembeschwerden unsere Klinik auf, wo er am 19. X. 1920 aufgenommen wurde. Ich hebe aus dem Aufnahmestatus hervor: Der Schädel war nirgends druck- oder klopfempfindlich, die Pupillen reagierten einzeln und konsensuell auf Lichteinfall prompt, die Konvergenzreaktion war erhalten. Die Augenmuskelbewegungen intakt. Hirnnerven waren frei, nur der linke Nervus infraorbitalis war leicht druckschmerzhaft. Bauchdeckenreflexe erhalten, alle Periost- und Sehnenreflexe auslösbar, kein Patellar-, kein Fußklonus, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Babinski negativ. Die rechte Arteria carotis zeigte etwas stärkere Pulsation als die linke, dagegen pulsierten die Subklavien gleich stark und syn-

chron; am Halse waren keine Drüsen zu tasten. Die Radialpulse waren rhythmisch und äqual. Im Harn waren Zucker, Azeton und Azetessigsäure negativ, während die Essigsäure-Ferrozyankaliprobe schwach positiv war. Ich übergehe alle weiteren Einzelheiten aus dem internen Status.

In der Nacht auf den 29. IV. um 11 Uhr bekam Patient einen apoplektischen Insult. Es bestand schwerste Asphyxie, starke Zyanose im Gesichte, profuser, außerordentlich starker Schweißausbruch im Bereiche der Kopf- und Gesichtshaut, der stundenlang anhielt und auf beiden Seiten gleich stark war, Schwellung der Halsvenen, Würgen, später Erbrechen der gesamten genossenen Speisen, keine Krämpfe, leichte Klopfempfindlichkeit auf der rechten Scheitelgegend. Die Pupillen reagierten träge, die ganze linke Körperhälfte war paretisch, die Zunge wich nach rechts ab, die Herzaktion war etwas beschleunigt, der Patellarreflex war links etwas gesteigert, rechts auslösbar. Um 1 Uhr nachts hörte das Erbrechen auf und Patient verfiel in tiefen Schlaf. Im Harn waren Zucker, Azeton und Urobilin negativ, während Eiweiß wieder in Spuren auftrat. Am nächsten Morgen war die Temperatur des bisher afebrilen Kranken 37,8 und wies Differenzen zwischen links und rechts auf, was schon beim Betasten der Haut auffiel. So war die Temperatur am Abend links 37,2, rechts 36,9, am nächsten Tage morgens 36,8, links 37,6, manchmal war sie rechts höher als links. Am 29. konnte ein leichter divergenter Strabismus festgestellt werden, die Pupillen waren eng und reagierten nicht. Die Kornealreflexe waren beiderseits deutlich auslösbar, der Mund war nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte war verstrichen, die Stellung der Uvula und der Gaumenreflex konnten nicht beobachtet werden, weil der Mund nicht weit genug geöffnet werden konnte. Die Bauchdeckenreflexe konnten nicht mit Sicherheit ausgelöst werden, der Kremasterreflex war nicht auslösbar, die linke untere und obere Extremität waren paretisch, die Sehnen- und Periostreflexe beiderseits gesteigert. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren namentlich links gesteigert. Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew waren rechts angedeutet, links nicht auslösbar. Links Fußsohlenreflex und Strümpell negativ. Die Sensibilität konnte wegen des Senoriumverlustes nicht eindeutig festgestellt werden, jedenfalls waren stärkere Druck- und Schmerzempfindungen erhalten. Der Befund änderte sich seit dem Insult nicht mehr wesentlich, nur ab und

zu reagierte Patient auf laute Anrufe, um dann gleich wieder in tiefen Schlaf zu verfallen. Die Reflexe blieben links gesteigert, nur ab und zu reagierte Patient auf Nadelstiche mit geringen Abwehrbewegungen. Wenn Patient vorübergehend zum Bewußtsein kam, fuhr er mit der Hand immer auf die rechte Kopfseite, so daß man den Eindruck bekam, als ob Patient starke Kopfschmerzen hätte. Seit dem Anfall Incontinentia urinae; kein Stuhl. Die der gelähmten Körperhälfte entsprechende Thoraxseite atmet ausgiebiger. Die Lumbalpunktion ergab am Tage nach dem Anfall eine hämorrhagische Flüssigkeit, die unter geringem Druck ausfloß. Im Nativpräparat waren zahlreiche Erythrozyten und viel Pigment zu sehen. In der Zählkammer (Tiefe 0,1 mm) waren zwei Leukozyten im Quadratmillimeter (der Liquor war 10fach verdünnt). Die Wiederholung der Lumbalpunktion am 31. ergab dasselbe Resultat. Nach Abzentrifugieren der Zellen blieb eine gelblichgefärbte Flüssigkeit, in der die Probe auf Urobilin und Gallenfarbstoff negativ ausfiel.

Die starke Auflockerung der Konjunktiven, die starke Tränensekretion, die *andauernde* starke Schweißsekretion, das *andauernde* heftige Würgen und Erbrechen, die Temperaturdifferenz zwischen links und rechts ließen mich an eine Läsion des Corpus Luysi denken. Patient bekam am 31. X. abends in jedes Auge einen Tropfen Homatropin. Die linke Pupille wurde nun bald weit, die rechte erst eine halbe Stunde später und nicht ganz so weit wie die linke. Am folgenden Tage war die linke Pupille maximal dilatiert, die rechte eng und reaktionslos; die Pupillen waren vorher untermittelweit. Patient starb am 2. XI. an einer Pneumonie.

Die Obduktion (Prof. Dr. *Bartel*) ergab folgendes: Arteriosklerose, beginnend am Arcus aortae, gegen die Peripherie an Intensität zunehmend (Koronararterien, Mesenterialarterien, Milzarterien, Extremitäten-, Hirnarterien), Hypertrophie des Herzens, namentlich links. Chronisches Emphysem. Frische Blutung in der rechten Großhirnhemisphäre mit Zerstörung des rückwärtigen Linsenkernanteiles, der rückwärtigen Abschnitte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, des Thalamus, Ödem der Umgebung mit Schwellung der rechten Hemisphäre und Einbruch der Blutung in das Hinterhorn rechts mit Erfüllung desselben mit schwarzroter geronnenem Blute bei bestehender Atrophie des Gehirnes und chronischem inneren Hydrozephalus. Die Nieren verkleinert, flach, eben sichtbar, an der Oberfläche

von feinen Absorptionen eingenommen. (Auf der Schnittfläche keine Anzeichen von Sklerose der Nierenarterien.) Chronischer Katarrh des Magens mit schiefergrauer Färbung der Schleimhaut, eitrige Bronchitis, Lobulärpneumonien beider Lungenunterlappen bei lockeren Adhäsionen und spärlichen Fibrinauflagerungen links basal. Fettige Degeneration des Myokards, mäßige chronische Stauung der parenchymatösen Bauchorgane Marasmus.

Die histologische Untersuchung der Gegend des Corpus Luysi, die im Wiener neurologischen Institut vorgenommen wurde, ergab folgendes: Der Blutungsanfang fällt in das mittlere Drittel der Gegend des Nucleus ruber und hat hier seine größte Ausdehnung im dorsolateralen Abschnitt der Substantia nigra, ergreift die ventralen Partien der Haubenstrahlung und ist zum Teil auch in der dorsalen Kapsel des roten Kerns, sowie in den anschließenden zentralen Partien des Thalamus bereits deutlich nachweisbar. Was den Fasergehalt der Kapsel des roten Kerns selbst anlangt, so zeigt sich im allgemeinen kein wesentlicher Unterschied in den beiden Seiten, ebenso ist das Volumen des Kerns sicherlich nicht verringert. Leichte Reste der Blutung sieht man jedoch auch noch im Corpus genicul. med., welches jedoch in seinem Umfang und seiner Form keine Veränderung zeigt. Die Kernkapsel selbst ist in ihrem Übergangsteil gegen die dorsalen Partien durch Blutung selbstverständlich stark in Mitleidenschaft gezogen, während die weiteren ventralen Abschnitte in diesem Schnitt keine Veränderung zeigen. Nach vorn zu hat die Blutung in den oberen lateralen Partien des Nucleus ruber wesentlich größere Dimensionen angenommen und ergreift hier den Kern selbst, indem sie hauptsächlich die dorsolaterale Hälfte betrifft, wodurch auch die gesamte in dieser Gegend befindliche Kapselfaserung zugrunde gegangen ist. Ebenso ist vollständig in den hämorrhagischen Erweichungsherd die *Forelsche* Haubenstrahlung aufgegangen, ebenso sind die hier befindlichen ventralen Partien des Thalamus durch die Blutung vollständig vernichtet. Der pedunkuläre Teil der inneren Kapsel ist intakt, die Blutung zeigt feine Ausläufer in das Gebiet der Substantia nigra. Die übrigen Verbindungen jedoch dieser Gegend mit oraleren Abschnitten sind durch die Blutung vollständig unterbrochen.

Am nächsten Schnitt erscheint das Corpus Luysi und wir sehen hier folgendes: Die Blutung ergreift hier die gesamten

ventralen Partien des Thalamus bis auf die letzten kaudalen Ausläufer und greift auf die Strahlung aus der Haube über, welche sie in dem oralen Abschnitt vollständig zerstört. Die Blutung vernichtet auch den größten Teil der inneren Kapsel, von der nur der pedunkuläre Teil relativ intakt erscheint, das Corpus Luysi selbst ist von der Blutung nur in seinem dorso-lateralen Abschnitte ergriffen, während die mehr ventralen Abschnitte von der Blutung frei sind. Sehr deutlich sieht man jedoch, wie in der dorsolateralen Ecke des Corpus Luysi das Parenchym des Ganglions durch die Blutung zur Einschmelzung gebracht wird, wobei die an jener Stelle besonders reichlich einstrahlenden Fibræ pallido-Luysianae durch die Blutung schwer in Mitleidenschaft gezogen werden. Es entsteht durch die Blutung gewissermaßen ein Keil zwischen den Fasern der pallido-Luysischen Strahlung und dem Corpus Luysi selbst, wodurch das Aufsplitterungsgebiet eines großen Teiles dieser Fasern vernichtet wird. Die Blutung zerstört hier fast den größten Teil der inneren Kapsel mit Ausnahme jenes Teiles, der dem Corpus Luysi eng anliegt. Hauptsächlich aber wird hier in diesem Abschnitte der Thalamus opticus durch die Blutung ergriffen, welche hier fast das ganze Gebiet des Ganglions einnimmt und bis zum Ventrikel selbst heranreicht.

Weiter oral hat die Blutung auch den pedunkulären Teil der inneren Kapsel ergriffen und zerstört auf diese Weise auch den größten Teil der pallido-Luysischen Fasern, wobei die Blutung in diesem Abschnitte auch das Corpus Luysi nicht unbedeutend zerstört, namentlich ist auch hier die dorsolaterale Partie stärker in Mitleidenschaft gezogen als die ventromediale. Wenngleich auch im Gebiet der letzterwähnten Partien eine deutliche Lichtung aufgetreten ist, wobei kleine, aber immerhin zahlreiche Blutungen das Gewebe lichten. (Die pallido-Luysischen Fasern, welche einen Teil der Linsenkernschlinge hier bilden, zeigen eine wesentliche Reduktion, wie überhaupt die gesamte nach dem Corpus hypothalamicum einstrahlende Faserung. Der Thalamus selbst ist durch die Blutung vollständig zerstört, auch hier reicht die Blutung bis zum Ventrikel und ergreift die innere Kapsel in ihrer gesamten Ausdehnung.)

In weiter oralen Abschnitten zeigt es sich, daß Putamen und Globus pall. frei sind, jedoch in einzelnen Abschnitten, soweit es sich in dem durch einen Horizontalschnitt getrennten Zusammenhang mit den restlichen Partien dieser Ganglien nach-

weisen läßt, scheint auch der Globus pall. zum Teil, namentlich in seinen innersten Abschnitten, durch die Blutung betroffen zu sein, während die Linsenkernschlinge selbst in ihren oralen Ebenen vom pathologischen Prozeß selbst frei ist.

Die anatomische und histologische Untersuchung des Falles hat im wesentlichen trotz der Größe und Ausdehnung der Läsion eine Bestätigung der von uns supponierten Lokalisation ergeben; wenn auch das Corpus hypothalamicum selbst morphologisch grob intakt erscheint, so zeigen sich immerhin namhafte feinere Veränderungen und besonders Störungen im Verlaufe der zu- und abführenden Faserung des Ganglions, deren Bedeutung nicht zu unterschätzen ist. Einschränkend für den Wert des Befundes ist lediglich die Blutung in den Ventrikel, dessen Reizung, wie die Literatur mehrfach annimmt, gleichfalls zu vegetativen Störungen Anlaß geben kann. Jedoch glauben wir, bei der schweren substantiellen Läsion der hypothalamischen Gegend und bei der relativen Intaktheit des Ventrikelbodens auf erstere Läsion das größere Gewicht legen zu müssen und diese Lokalisation besonders für die Pathogenese vegetativer Störungen verantwortlich machen zu müssen. Jedenfalls erscheint die klinische Diagnose einer Corpus Luysi-Blutung bestätigt. Dieser Fall sollte lediglich das Interesse für sympathische Störungen und deren genauere Analyse und Lokalisation nach apoplektischen Insulten wachrufen, da wir es für wahrscheinlich halten, daß auf diesem Wege eine Klärung dieser bisher ungelösten Fragen möglich sein wird. Hierbei werden wir bei der klinischen Untersuchung der Apoplektiker auf die gesamten sympathischen Symptome (namentlich Pupillen, Tränensekretion, Schweißsekretion, Temperatur und auf die pharmakodynamische Prüfung besonders Pupillenprüfung mit Homatropin, Beobachtung der Pupillen durch mehrere Tage usw.) besonderen Wert legen.

Literatur.

Spiegel, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. Bd., 22, 1920. — *Gerstmann*, Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. Bd. 34, 1914. — *Bresowsky*, M. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 50, 1921.

Der vegetative Anfall¹⁾.

Von

Dr. PAUL LOEWY,

Assistent an der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien.

Meine Herren! Das Thema der Anfälle auf dem Gebiete, von dem ich heute zu sprechen gedenke, nämlich auf dem Gebiete der Neurosen, wurde bisher von drei ganz verschiedenen Fachgruppen bearbeitet, wodurch auch drei ganz verschiedene Gesichtspunkte in die Sache hineingebracht wurden.

Die erste Gruppe ist die Gruppe der Neurologen, worunter ich jetzt speziell die Kliniker für organische Nervenkrankheiten meine, deren Ansichten aus den Erfahrungen der Hirn-Anatomie, Histologie und Physiologie stammen. Die zweite Gruppe ist die Gruppe der Organ-Spezialisten, vorwiegend der Internisten, wie z. B. die Forscher auf dem Gebiete der Herz-erkrankungen, die auch die sog. Organ-Neurosen dieser Gebiete studiert bzw. diese Begriffe erst aufgestellt hat. Und die dritte Gruppe ist endlich die der Psychologen (Psychoanalytiker, Individualpsychologen usw.).

Es ergibt sich daraus, daß wir in der Literatur infolgedessen drei vollkommen verschiedene Denkrichtungen auf dem Gebiete der Neurosen finden.

Meine heutigen Mitteilungen sollen nur einen möglichst kurzen Überblick über meine nun durch etwa 2¹/₂ Jahre fortgesetzten Beobachtungen über die Anfälle bei den Neurosen darstellen.

Ich habe mich bemüht, sowohl der physiologischen als auch der psychologischen Seite der Frage gerecht zu werden. Ob mir das gelungen ist, meine Herren, werden Sie zu entscheiden haben.

Der Titel meines heutigen Vortrages, sowie das Stadium, in dem sich meine Untersuchungen derzeit befinden, bringen es allerdings mit sich, daß ich Ihnen heute über die physiopathologische Seite der Frage mehr berichten werde als über

¹⁾ Vortrag, gehalten im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

die psychopathologische, obwohl es natürlich nicht möglich ist und auch vermieden werden soll, letztere zu vernachlässigen.

Den Anstoß zu diesen Studien hat überhaupt die Beschäftigung mit einem ganz anderen Thema gegeben, als das vorliegende es ist. *Leidler* und ich waren und sind noch auf eine geraume Zeit hinaus mit Studien über den Schwindel beschäftigt, über die wir vor kurzem in der otologischen Gesellschaft berichtet haben und deren neurologischer Teil mir zugefallen ist. Das erste Thema, über das wir gearbeitet haben, war der Schwindel bei den Neurosen, und so war es denn unsere Aufgabe, die Phänomenologie der Schwindelanfälle zu studieren; dabei sind wir zu dem Resultat gekommen, daß bei den Neurosen der Schwindelanfall nur eine Teilerscheinung eines ganzen anfallsweise auftretenden Erscheinungskomplexes darstellt, der große Teile des Organismus, vielleicht den gesamten Organismus erschüttert. Es ist daher auch das Material, von dem ich heute sprechen will, fast in seiner Gesamtheit dasselbe wie das Material, das wir zum Studium der Schwindelanfälle verwendet haben. Nur ist es seither noch bedeutend vermehrt worden. Allerdings sind die letzten Beobachtungen m. E. noch nicht genug gesichtet und geordnet, als daß ich sie hier auch zu statistischen Zwecken verwenden könnte. Ich will daher aus dem neueren Material nur Proben und Einzelbeispiele erbringen, während ich zu statistischen Zwecken sowie zum Zweck abschließender bzw. bis jetzt abschließender Urteile nur die mir schon aus der Arbeit über den Schwindel, bei den Neurosen wohlbekannten Fälle verwenden werde.

Dieses Material besteht aus 78 Neurosen.

Diese gliedern sich in 51 Neurasthenien, 24 Fälle mit Hysterie, 10 Fälle von Migräne, 6 von traumatischer Neurose, 12 Depressionen, davon 9 sog. endogene, 6 klimakterische Neurosen, 5 Zwangsneurosen, 3 Fälle von sog. Basedowoid, 3 Fälle von Agoraphobie, 2 Fälle von Atheromatose, 2 Fälle von Epilepsie, 2 Fälle von Schädelbasisfraktur, 4 Fälle von Lues latens und Lues anteacta, 1 Fall von Zykllothymie und 1 Fall von Polycythæmia rubra. Diese Diagnosen sind äußerst schematisch gefaßt, sie ergeben, wenn man sie zusammenfaßt, nicht die Zahl 78 und sie enthalten einige Fälle, die keine Neurosen sind, sondern organische Erkrankungen. Dies erklärt sich daraus, daß erstens bei den wenigsten Fällen ein einziger Krankheitsbegriff in Anwendung gebracht werden konnte, sondern daß, wie das ja bei den Neu-

rosen so oft der Fall ist, zwei oder mehrere Diagnosen gestellt werden mußten, ferner daraus, daß bei den jetzt getroffenen Einteilungen immer nur das hervorstechendste Krankheitsbild als Titel gewählt wurde, und drittens, daß unter dem Deckmantel einer Neurose in einigen Fällen sich auch organische Affektionen verborgen hatten, die erst im Laufe der klinischen Untersuchung entdeckt wurden. Es hat daher diese ganze Aufstellung auch nicht mehr als einen oberflächlich orientierenden Übersichtswert. Damit erlaube ich mir aber um so weniger mein Gewissen zu belasten, als ja derzeit in der Neurosenlehre die Grenzen der einzelnen Krankheitsbilder derartig unsicher und derartig umstritten sind, daß es mir bei einem Thema, das ja nicht die Grenzregulierung der einzelnen Neurosen-Begriffe gegeneinander im Auge hat, sondern die Aufstellung und Beschreibung einer bestimmten Anfallsgruppe, nicht so sehr darauf anzukommen scheint, in welches Neurosengebiet wir den einzelnen Anfall hineinverlegen.

Die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit gestattet mir nicht die Verlesung von Krankengeschichten; diesbezüglich verweise ich auf die im Werden begriffene Originalarbeit; ich will mich vielmehr nur darauf beschränken, Ihnen zunächst statistisch diejenigen Symptome anzugeben, die ich bei meinen Kranken gefunden habe, wobei ich zunächst die Symptome schildern will, unabhängig davon, ob sie anfallsweise oder allmählich aufgetreten oder verschwunden sind, ob sie sich in Gruppen miteinander verbunden oder einzeln finden. Desgleichen fanden sich sämtliche Symptome, über die ich nun sprechen will, bei allen Gruppen von Neurosen, gleichgültig, ob es sich jetzt um eine traumatische oder klimakterische Neurose, eine Neurasthenie, eine Hysterie oder um Migräne gehandelt hat.

Zunächst will ich über die subjektiven Beschwerden der Patienten berichten.

Obenan steht der Kopfschmerz. Er fand sich in 78,5% aller Fälle. Er trug verschiedenen Charakter, wie stechend, reißend, ziehend, brennend, aber vor allem drückend. Er war an allen möglichen Stellen des Kopfes lokalisiert. Er war in den seltensten Fällen einseitig. Ohne mich länger bei diesen im einzelnen manches Interessante bietenden Formen aufhalten zu wollen, will ich nur einen aus theoretischen Gründen bemerkenswerten Umstand erwähnen. Alle diese Kopfschmerzen konnte man in zwei Gruppen einteilen: in einen fest lokalisierten,

das heißt stets unbewegten, und in einen wandernden Schmerz. Der letztere ist besonders hervorzuheben, denn er begann in einer ganzen Reihe von Fällen nicht im Kopfe selbst, sondern in anderen Körperregionen, z. B. tief unten im Rücken, und stieg aufwärts, den ganzen Kopf durchwandernd, und zog sich, was auch wieder für eine ganze Reihe von Fällen charakteristisch ist, bis zur Nasenspitze herab.

Dieser Kopfschmerz stand in Beziehungen zu den ebenfalls sehr häufigen Parästhesien haptischer Natur (41 %), sowie zu den Schmerzen, die sich an verschiedenen Stellen des Körpers, in der Brust, im Rücken oder in den Extremitäten fanden (24,4%) und sich von dort stets in kaudo-kranialer Richtung nach aufwärts zogen. Diese Parästhesien fanden sich in 41% aller Fälle. Auch wo sie an den Extremitäten auftraten, zogen sie immer von distal nach proximal, waren meistens ein Kribbeln, Ameisenlaufen und Brennen, mitunter auch ein Kaltwerden. Für einige Fälle und zwar diejenigen, die besonders kardiale Beschwerden aufwiesen, fand sich eine Prädilektion der linksseitigen Extremitäten, ja oft der linken Körperhälfte, ein Verhalten, das an die echte Angina pectoris erinnert, wobei die Betroffenen aber einen durchaus normalen Herzbefund aufwiesen.

Diejenige Erscheinung, die sich bei allen hier zitierten Fällen fand, ist der Schwindel.

Die Schwindelerscheinungen bei den Neurosen haben *Leidler* und ich ausführlich beschrieben. Als wichtig und neu sei von den subjektiven Schwindelerscheinungen hier nur erwähnt, daß sie sich in keiner Weise von den Schwindelerscheinungen bei den Affektionen des Labyrinths und, soweit wir dies bis jetzt wissen, von denen organischer Nervenkrankheiten unterscheiden. Es läßt sich einfach heutzutage nicht mehr von speziellen neurasthenischen, hysterischen oder anderen Schwindelarten sprechen. Der Schwindel meiner Pat. war in den meisten Fällen ein sog. „systematischer“ Schwindel, wie *Hitzig* sich ausdrückt, das heißt: unsere Kranken konnten genau die Bewegungsform angeben, daß sie selbst oder die Umgebung sich drehe oder daß sie oder die Umgebung sich in gerader Linie bewegen. Sie konnten angeben, daß sie sich umgeworfen fühlten oder tatsächlich umfielen oder daß Objekte, die sich in ihrem Blickfeld befanden, umkippten.

Sie konnten dabei genau ausnehmen, ob diese Dreh- oder fahrende Bewegung, dieses Umfallen oder Umkippen nach vorn,

hinten, links, rechts, oben oder unten erfolge. Kurzum, es wurden Scheinbewegungen wahrgenommen und die Richtung dieser Scheinbewegungen genau so präzise bestimmt wie etwa bei einer artefiziellen oder pathologischen Labyrinthreizung. Die näheren statistischen Daten hierüber führen viel zu weit, und ich erlaube mir deshalb, auf unsere demnächst darüber erscheinende Originalarbeit zu verweisen.

Eng geknüpft an den Kopfschmerz und an den Schwindel, in näherer Beziehung aber zu dem ersteren als zu dem letzteren steht das Symptom des Brechreizes oder des Erbrechens, und zwar in 32% aller Fälle. Ebenso finden sich in 28,2% aller Fälle andere Erscheinungen des Magen-Darmtraktes: Obstipation, Diarrhoen, Hungergefühl und Appetitlosigkeit, letztere wahrscheinlich noch viel häufiger, als es hier statistisch ausgedrückt erscheint, da ich gestehen muß, daß ich diese Symptome speziell zu wenig beachtet habe.

Eine große Gruppe bilden die kardialen Beschwerden, in 48,7% aller Fälle, in jeglicher Form auftretend, insbesondere als Herzklopfen, aber auch als andere kardio-sensible Erscheinungen wie Schmerzen oder Parästhesien. Außerordentlich häufig finden sich Menstrualstörungen, und zwar von den 56 unserer Fälle in 58,9%. Auch hier finden sich Menstrualstörungen jeglicher Art, Unregelmäßigkeiten, schmerzhaftes Menstruieren, zu starke oder zu schwache Blutungen. Im übrigen finden sich auf dem Gebiete des Sexualapparates noch dreimal Klagen über gehäufte Pollutionen und viermal über Potenzherabsetzung. In 37,5% findet sich muskuläre Ermüdbarkeit, in 35,8% Klagen über schlechten Schlaf, Beklemmungsgefühl bzw. Atembeschwerden in 21,7%, Klagen auf dem Gebiete des uropoetischen Systems in 21,7%, Klagen, die hauptsächlich Pollakisurie, viel seltener Polyurie betrafen. Über Zittern klagten 38,5% aller Fälle. Über endoptische Erscheinungen hörten wir von 41% aller Fälle sprechen, wobei es sich vorwiegend um Flimmern vor den Augen handelte, seltener um Schwarzwerden, dreimal um gelegentliches Doppeltsehen, zwei mal um Rotsehen, außerdem noch in einer geringen Anzahl von Fällen um verschleiertes und verschwommenes Sehen. In 15% aller Fälle wurde über Schüttelfrost, in 10% aller Fälle über Wallungsgefühl, in 9% aller Fälle wurde über Hitzegefühl geklagt und in einer großen Anzahl von Fällen, nämlich in 33%, über Störungen der Schweiß-Sekretion, die durchaus nur im Sinne der Hyper-

hydrosis angegeben wurde. In 29% von 62 daraufhin untersuchten Pat. fand sich nach *Leidler* Ohrensausen, wobei ein großer Teil dieser Fälle sonst einen ganz normalen Kochlearbefund aufwies, während bei den übrigen das Sausen durch die Affektion des Kochlearapparates allein nicht zu erklären war.

Die Störungen aus dem Gebiete der Psyche betrafen in einem großen Prozentsatze, nämlich 54 % aller Fälle, die Depression. Diese Depression war nur selten, aber doch immerhin in 12 Fällen kontinuierlich. Meistens handelte es sich um Affektschwankungen, wobei aber diese Affektschwankungen um ein gegen die normale Affektlage bedeutend nach unten verschobenes Niveau erfolgten. Ungemein häufig, nämlich in 37,5 % der Fälle, fanden wir das Symptom der Angst, oft gebunden an kardiale Erscheinungen, jedoch durchaus nicht immer, häufig assoziiert an den Schwindel, oftmals aber mitten unter den Symptomenkomplexen nicht näher an einen einzelnen seiner Teile gebunden. In 5 % aller Fälle trat Fremdheitsgefühl auf, in 4 % Somnambulismus.

Die objektiven Untersuchungen zeigten als häufigstes Symptom kleine, meist etwas derbe Strumen, und zwar in 51,5 % aller Fälle. 58 % aller Fälle zeigten roten Dermographismus, nur dreimal konnte ich einen elevierten finden. In 86 % aller Fälle fand ich eine auffallende Labilität des Blutdrucks, wobei aber die Schwankungen hier um ein gegen die Norm erhöhtes Niveau erfolgten. Ich will hier gleich erwähnen, daß meine Patienten durchschnittlich zwischen 20—60 Jahre alt waren, daß sich als Durchschnittsalter etwa 30 Jahre ergab und daß ich schon eine Blutdruckerhöhung über 110 Rivarocci als etwas über die Norm erhöht bezeichnet habe. Die Originalarbeit umfaßt diesbezüglich natürlich genauere Daten. Jedoch will ich nicht unerwähnt lassen, daß bei den 53 Patienten, die ich daraufhin untersuchte, sich die höchste Zahl bei 110 findet, nämlich 9 Patienten, und daß 6 Patienten 140 Blutdruck aufwiesen, wobei einige zwischen 20 und 30 Jahre alt waren, daß ich aber auch bei 40jährigen schon Blutdruckszahlen von 150 und 160 gesehen habe.

Erst allmählich ist mir die große Bedeutung des vegetativen Systems für meine Fälle klar geworden. Inzwischen hatte aber natürlich ein Teil meiner Patienten das Spital verlassen oder befand sich in einem anderen Zustand als früher. So kam es, daß ich die Untersuchung auf Pulsbeeinflussung

durch Bewegungen, auf Respiration, auf das *Aschnersche* und *Erbensche* Phänomen, überhaupt auf die vasomotorischen Erscheinungen nicht bei allen 78, sondern nur in 53—48 Fällen durchführen konnte: allerdings, und das wird für die Beurteilung meiner Fälle von besonderer Wichtigkeit sein, ergaben gerade diese Untersuchungen die allerhöchsten Prozentzahlen. 84 % ergaben gesteigerte Pulsreaktion nach 10 tiefen Kniebeugen, wobei ich auch hier ziemlich schematisch erst die Pulszahl über 110 als gesteigerte Zahl gelten ließ, und wobei sich als Durchschnittszahl etwa 120 finden ließ, doch zeigten sich auch Fälle, die auf 10 tiefe Kniebeugen hin schon 160 Pulsschläge aufwiesen. Außerordentlich häufig findet sich auch das *Aschnersche* Phänomen, nämlich in 69 % aller daraufhin untersuchten 48 Fälle. Tachykardie auch in der Ruhe (Puls von 90 aufwärts) finden wir bei 46 % aller Fälle. Nur in 8 % fanden wir respiratorische Pulsverlangsamung, und auch das *Erbensche* Phänomen findet sich im Vergleich zu den hohen Zahlen für das *Aschnersche* Phänomen oder für die Pulsfrequenzsteigerung nach Bewegungen ziemlich spärlich, nämlich nur in 18 % der untersuchten 50 Fälle. Bradykardie finden wir von 50 Fällen nur in 6 %. In 43,5 % finden wir auch objektiv Hyperhydrosis und in 52,6 % Fingertremor, der meist ein feinschlägiger war. In 3,8 % finden wir Exophthalmus und in 13 % Pupillenstörungen. Unter diesen Pupillenstörungen, zu denen ich auch Entrundungen und kleine Differenzen in der Reaktionsgeschwindigkeit auf Licht, sowie einen Fall von Sympathikus-Parese gerechnet habe, erscheinen mir nur zwei bemerkenswert. Es waren das zwei sichere Neurosen, eine klimakterische und eine Neurasthenie, die beide eine sehr träge und unausgiebige Reaktion zeigten, mitunter geradezu lichtstarr waren und in der Dunkelkammer trotzdem doppelt so weit wurden als bei Untersuchung im normal beleuchteten Zimmer, dabei war die Reaktion in der Dunkelkammer nur um wenig besser als im Zimmer. — Es handelte sich dabei sicherlich um funktionelle Pupillenstörungen, die nur Reizerscheinungen im Gebiete des autonomen Innervationsastes der Pupille entsprachen.

Bei einer Patientin fanden wir im übrigen auch durch lange Zeit hindurch flüchtig täglich von früh bis gegen Mittag auftretende deutliche Ödeme der Stirnhaut, der Lider und der Oberlippe. Eine Erscheinung, die ich zu spät beachtet habe,

um sie statistisch verwenden zu können, ist die ungemein häufige Seborrhoe des Gesichts und der Kopfhaut.

In beinahe allen meinen Fällen finden wir Steigerung der Sehnenreflexe. Gewiß gibt es auch hier Unterschiede, die zu studieren sicherlich von Interesse sein würde und worauf Prof. *Redlich* wiederholt aufmerksam gemacht hat, jedoch habe ich sie hier noch nicht genügend beachtet.

Bei 82% aller Fälle fanden *Leidler* und ich Nystagmus, von dem ich hier nur kurz erwähnen will, daß sich dabei sehr normaler Ohrbefund vorfand; und wo der Ohrbefund positiv war, konnte er nicht als alleinige Ursache des Nystagmus angesehen werden.

Von den übrigen Befunden erwähne ich noch einige Herzbefunde, leichte Vergrößerung des linken Ventrikels, median gestelltes Herz, sowie die bei unserer Wiener Bevölkerung so häufigen, in 28% unserer Fälle beobachteten subfloriden Spitzenaffektionen.

Fassen wir jetzt sowohl die subjektiven als auch die objektiven Symptome zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnisse: Die höchsten Prozentzahlen fanden wir bei den Kopfschmerzen, beim Schwindel, ferner bei den Strumen, bei der Depression, den Tremores und vor allem aber bei all denjenigen Symptomen, von denen wir sicher wissen, daß sie auf Störungen des vaso- und kardio-vegetativen Systems hindeuten. Wir sehen aber auch ferner, daß noch andere, sicherlich auf Störungen im Bereich des vegetativen Systems beruhende Erscheinungen, wie die Menstrualstörungen, der Brechreiz und das Erbrechen, die Hyperhydrosis, die Pollakisurie, die Atembeschwerden, hohe und ziemlich hohe Prozentzahlen aufwiesen. Es erscheint daher auch die Annahme gerechtfertigt, daß jene sensiblen Erscheinungen, die wir ebenfalls häufig bei unseren Patienten beobachtet haben, wie die Parästhesien, das Hitze-, Wallungs- und Kältegefühl, der Schüttelfrost, die wir alle in Zusammenhang mit sicheren Gefäßzustandsveränderungen kennen, vaso-vegetativ verursacht sind. Es erscheint mir daher auch die Annahme eine gewisse Wahrscheinlichkeit zu haben, daß auch die Kopfschmerzen auf derselben Grundlage von Gefäßzustandsveränderungen entstanden sind, wie dies ja schon in der Literatur wiederholt behauptet wird. Ich verweise nur z. B. auf *Oppenheim* und *Flatau*. Insbesondere glaube ich, daß diese Annahme für die

früher geschilderten wandernden Kopfschmerzen, die sich mitunter direkt übergehend aus Schmerzen in den Gliedern und im Rumpf oder aus Parästhesien daselbst entwickelt haben, ebenso gelten kann. Auf die sekundären Wirkungen, die sich durch Zirkulationsstörungen im Schädelkavum aus den intra-kraniellen Druckschwankungen ergeben sollen, ist ja oft genug hingewiesen worden.

Die gleiche Entstehungsannahme läßt sich auch auf die Schwindelerscheinungen anwenden, worauf schon die seinerzeitigen Versuche von *Braun* und *Alexander*, *Leidlers* und meine Beobachtungen, sowie neuerdings wieder eine kleine Beobachtung *Baranys* über vasomotorische Phänomene im Vestibularapparat bei Lues und Labyrinthfistel hindeuten.

Was die große Zahl der kleinen Strumen betrifft, so wissen wir aus der Literatur, die sich um den Begriff des Basedow und seiner Verwandtschaft angehäuft hat, wie sehr sie in nahen Beziehungen zu Störungen des vegetativen Systems stehen. Dasselbe wissen wir auch vom Tremor, wenn auch die näheren Beziehungen dieser Muskelerscheinungen in ihrer Abhängigkeit vom vegetativen System noch ungeklärt sind.

Wie sehr der Angstkomplex in seinen körperlichen Erscheinungen aus vegetativen Elementen zusammengesetzt ist, braucht ja weiter nicht erwähnt zu werden.

Es erscheint mir daher weder sehr gewagt noch neuartig, auch die Affektlabilität und insbesondere die Neigung zur Depression als psychische Parallelerscheinung einer vegetativen Funktionsveränderung aufzufassen.

Alle diese Symptome, die ich Ihnen soeben beschrieben habe, können einzeln vorhanden sein, allmählich entstehen, allmählich vergehen. *Aber, meine Herren, es gibt Zeiten, wo diese Neurotiker Krisen durchmachen, in denen sie die vegetativen Symptome plötzlich förmlich rudelweise überfallen und sich für eine kurze Zeit vollkommen des Patienten bemächtigen, so daß er ihnen unterliegt, und das ist es, meine Herren, was ich unter einem vegetativen Anfall verstehe.*

Wenn ich vorhin erwähnt habe, daß die vegetativen Symptome im Anfall den Patienten rudelweise überfallen, so habe ich damit noch nicht sagen wollen, daß in diesem Rudel nicht eine gewisse, wenn auch nicht immer gleiche Organisation herrscht; das heißt: die Anfälle zeigen einen gewissen, im allgemeinen für sie charakteristischen Bau, und wir können

danach also rein nach formalen Elementen, nach phänomenologischen, bestimmte Typen unterscheiden, die sich an schon altbekannte Krankheitsbilder anschließen.

Der weitaus häufigste Typus ist derjenige, der mit Kopfschmerz anfängt und den ich als den *Migränetypus* bezeichnen möchte. Er zeigt folgenden Verlauf: Ein anfänglich geringer, oft dumpfer Kopfschmerz steigert sich immer mehr, wird immer ärger, bis auf der Höhe der Kopfschmerzen, die vom Patienten selbst auch als Kulminationspunkt des Anfalls betrachtet wird, ein meistens systematischer Schwindel auftritt. Gebunden an den Kopfschmerz, seltener an den Schwindel, entsteht Brechreiz, mitunter Erbrechen. Dies wäre ungefähr die Hauptsache des Anfalls, die ganz an die der Migräne erinnert. Aber es finden sich außerdem im Anfall eine ganze Reihe von Symptomen, die wir auch als vegetativ kennen gelernt haben und die in ihrer Stellung zur Hauptsache bzw. in ihrer Simultaneität oder Sukzessivität innerhalb des Anfallsbildes bedeutend wechseln. Dazu gehören entoptische Erscheinungen, Ohrensausen, die Parästhesien, eventuell lokale Synkope, Hitzegefühl, Kältegefühl, Schüttelfrost, Schweißausbruch, ein lebhaft an den Kältetremor erinnernder Tremor mit Zähneklappern, der sowohl mit als auch ohne gleichzeitiges Kältegefühl auftreten kann, sehr ausgesprochene Gänsehaut, sehr oft kardiale Beschwerden und mitunter, besonders am Ende des Anfalls, Stuhldrang oder Harndrang.

Wiederholt kam auch Bewußtseinstörung oder Bewußtseinsverlust vor, häufig mit Zusammenstürzen, mitunter mit leichten Verletzungen, blauen Flecken, Ausschlagen eines Zahnes einhergehend.

Wie Sie sehen, meine Herren, sprechen schon alle diese um die Kopfschmerz-Schwindel-Brechreiz-Achse angeordneten Symptome nicht mehr für eine Migräne, ja sie verwischen oftmals das Bild einer solchen vollkommen. Wollten wir deshalb, weil bei so vielen unserer Patienten Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen vorkommen, alle diese Fälle zur Migräne und ihren Abarten, wie *Flatau* seine bekannte Abhandlung betitelt, rechnen, so gäbe es Fälle genug, bei denen man eigentlich nur von Abarten, aber nicht von Migräne sprechen kann. Dies gilt um so mehr, wenn wir bei den anderen kleineren Gruppen von Fällen wieder sehen, daß hier das hervorstechendste Symptom wieder ein anderes ist, ohne daß dabei die übrigen Sym-

ptome verschwunden wären. Auf diese Art können wir weiterhin einen *kardialen* Typus unterscheiden, bei dem die Herzbeschwerden scheinbar im Vordergrund stehen, ferner einen *vestibulären* (dem Pseudo-Ménière *Frankl-Hochwarths* entsprechend), einen *digestiven*, von dem ich nur einen Fall in der vorliegenden abgeschlossenen Sammlung aufweisen kann, ferner einen *respiratorischen*, zu dem ich das Asthma bronchiale rechne, von dem ich auch nur einen Fall hier einreihen könnte, sowie einen *synkopalen* mit Bewußtseinsverlust und einen *Angst*-Typus.

Meine Herren, wir finden diese Typen als Krankheitsgruppen gesondert und beschrieben in der Literatur seit langer Zeit vor. Ich erinnere Sie jetzt, meine Herren, an meine frühere Bemerkung über die drei Fachgruppen, die die Neurosen bearbeitet haben. Es ist ja tatsächlich so, daß jede der drei Gruppen und innerhalb der Organ-Spezialisten die Spezialisten jedes Organes von ihrem Standpunkte aus eine Neurose gegründet haben und daß sich besonders unter den Organ-Neurosen anfallsartige Erscheinungen finden, die ganz den Typus meiner vegetativen Anfälle tragen.

Wenn wir nur z. B. an die Neurasthenia cordis vasomotoria *Rosenbachs*, an die Angina pectoris vasomotoria *Nothnagels*, an die digestive Reflex-Neurose *Rosenbachs*, an die Migräne und vor allem an ihre Abarten, an den Pseudo-Ménière *Frankl-Hochwarths* oder an die Vestibularis-Neurose von *Erben* denken oder an die Vagotonie oder an gewisse Zustände, die wir bei dem Basedowoid *R. Sterns* finden, so werden wir zu dem Resultat kommen, daß die Symptomatologie bei allen diesen Krankheitsformen dieselbe ist und daß der Unterschied nur in dem ganz besonders starken Hervortreten oder, besser gesagt, Beachtetwerden eines Symptoms von seiten des Patienten oder des Arztes besteht. Es ist gleichsam immer dasselbe Rudel, aber jedesmal hat ein anderer aus diesem Haufen die Führung an sich gerissen.

Faßt man diese Krankheitsbilder so auf, so kommen diese meine eben angeführten deskriptiven Typen des vegetativen Anfalls heraus. Ich glaube aber, daß diese scharfe Trennung von unter sich so ungemein verwandten, ja vielleicht gleichen Zustandsbildern das Verständnis der Zusammenhänge der Neurosen eher erschwert als erleichtert hat.

Es wird aber statt der eben erwähnten Typisierung der vegetativen Anfälle, die keinen anderen Wert als den einer Hilfskonstruktion haben soll, die man jederzeit vernichten kann, wenn sie ihren denkökonomischen Zweck erfüllt hat, doch noch eine andere Gliederung notwendig sein, die tiefer geht und sich auf konstantere Beziehungen stützt, als die rein formalen es sind.

Unter meinen 78 Fällen finden wir 56 Anfälle, und diese 56 Anfälle lassen sich in zwei Gruppen voneinander trennen, in solche, in deren psychischem Status die Psychogenie eine Rolle spielt, und in solche, in denen keine Psychogenie vorhanden ist. Es sind das 36 Fälle mit und 20 ohne Psychogenie.

Die psychogenen Momente, auf die wir stoßen, sind gewöhnlich chronischer Natur. Es sind keine einmaligen eventuell lange nachwirkenden psychischen Traumen, sondern es sind für den Patienten höchst unlustvolle *Verhältnisse*, die gewöhnlich weit zurückreichen, ja in der Mehrheit der Fälle schon in der Kindheit der Patienten begonnen haben. In einer ganzen Anzahl von Fällen sind es gestörte affektliche Beziehungen zu den Eltern, bei einer sehr großen Anzahl von Fällen lassen sich schwere innere Konflikte in der Kindheit nachweisen, die sich aus dem Miterleben und Miterleiden furchtbarer Eheverhältnisse zwischen den Eltern ergeben haben. Diese Kranken konnten, als Kinder oft Nacht für Nacht von Angst geschüttelt, nicht einschlafen, weil sie sich vor dem schwer betrunken heimkehrenden Vater fürchteten, der, nach Hause gekommen, die Mutter oder oft die ganze Familie verprügelte. Oder es handelte sich um lange Zeit andauernde Konflikte, die sich aus den Differenzen ergaben zwischen den geistig und sozial niedriger stehenden Eltern und den geistig und sozial nach höherer Stufe drängenden Heranwachsenden, Konflikte, die am meisten zur Zeit der Pubertät, in der gerade das ganze vegetative System zu besonderer Tätigkeit angeregt wird, auch am häufigsten zu sein pflegen. Im übrigen spielen natürlich auch Ehekonflikte verschiedenster Art eine bedeutende Rolle¹⁾. Daß es natürlich in Familien, in denen es eine neuropathische Belastung gibt, zu Konflikten kommen muß, weil eben die eine Generation genau so abnorm auf die

¹⁾ Zu der psychogenen Neurosenätiologie *Freuds* kann hier aus zeitlichen (räumlichen) Gründen nicht Stellung genommen werden.

Schwierigkeiten des sozialen, des Familien- und des Affektlebens reagiert wie die andere, ist ja ebenfalls ganz natürlich. Wir sehen also hier, daß es Kranke gibt, die auf chronisch psychische Unlustreize hin Anfälle bekommen, die rein den Charakter von vegetativen Anfällen haben und die ich, da sie rein psychogen ausgelöst, *psychovegetative* Anfälle nennen möchte.

Ich erinnere hier an einen Begriff, der, besonders wenn wir an die nahen Beziehungen der Migräne oder an die Ähnlichkeit der als Migräne beschriebenen Anfälle mit den unseren denken, eine nahe Verwandtschaft mit unserer Auffassung hat. Es ist das der Begriff der von *Rohde* aufgestellten Affekt-Migräne.

Natürlich ergibt sich hier sofort die Frage nach dem Unterschied zwischen diesen psychovegetativen und den hysterischen Anfällen. Bevor ich aber darauf antworte, möchte ich, gerade weil mir dies dann leichter fallen wird, zunächst über die zweite Gruppe von Anfällen sprechen.

Es sind das die rein vegetativen oder, richtiger gesagt, *physiovegetativen* Anfälle. Sie unterscheiden sich im Krankheitsbilde überhaupt nicht von den psychovegetativen Anfällen, kommen aber bei Kranken vor, bei denen sich eine Psychogenie nicht auffinden läßt. Frauen im Klimakterium, sog. klimakterische Neurosen, also sichere endogene Erkrankungen, Laktations-Neurosen und Männer und Frauen im höheren Alter, in dem man gewöhnlich wegen des höheren Blutdrucks mit einem noch sehr fraglichen Recht von Arteriosklerose zu sprechen pflegt, zeigen haargenau dieselben Anfälle wie die Patienten mit Psychogenie.

Sie werden jetzt verstehen, meine Herren, warum ich die Beantwortung der Differential-Diagnose des hysterischen und des vegetativen Anfalls hinausgeschoben habe. Schon allein diese Tatsache, die vollkommene phänomenologische Gleichheit des psycho- und physiovegetativen Anfalls, läßt es bedenklich erscheinen, den ersteren mit einem hysterischen Anfall identifizieren zu wollen.

Aber, meine Herren, noch andere Gründe sprechen dagegen. Erstens gibt es genug Kranke mit vegetativen Anfällen, die in ihrer Psyche alle diejenigen Züge vermissen lassen, die wir bei den Hysterikern zu finden gewohnt sind. Es fehlt ihnen oftmals vollkommen dasjenige, was *Freud* die Flucht in die Krankheit, *Bonhoeffer* den Willen zur Krankheit, *Kohnstamm*

den Defekt des Gesundheitsgewissens genannt haben. Und ferner lassen sie alle die psychomotorischen, psychosensiblen und psychosensorischen Erscheinungen vermissen, die uns von der Hysterie aus bekannt sind. Es fehlen ihnen oft genug alle jene Erscheinungen, die wir als psychomotorische Automatismen bezeichnen und die mit den psychosensiblen zusammen dasjenige darstellen, was *Freud* Konversion, *Kraepelin* „uralte (psychomotorische und psychosensible) Schutz- und Abwehr-Mechanismen“ bei mangelnder Hemmung genannt hat und was *Gaupp* als „Mangel im Regulierungs-System“ und *Kretschmer* als „Hypobulie“ bezeichnet.

Es sind Zustände, die als Beimischungen sowohl bei normalen Affekt-Ausbrüchen als auch im hysterischen Anfall wie auch im epileptischen Anfall und bei einer großen Reihe von Intoxikations- oder Fiebererscheinungen vorkommen können; ich denke z. B. in Verbindung mit dem Fieber an den schüttelfrostähnlichen Tremor, das Zähneklappern, die Gänsehaut und den Schweißausbruch, Zustände, die aber auch eine gesonderte Gruppe darstellen können.

Wie konnte es aber kommen, wird man einwenden, daß diese Anfälle bis jetzt übersehen werden konnten?

Ich glaube nun, diese Anfälle sind nicht gerade übersehen worden, aber daß sie so lange nicht als eine Erscheinung sui generis aufgestellt wurden, das läßt sich vielleicht aus zwei Gründen begreifen:

Erstens sieht man bei diesen Anfällen überhaupt nicht sehr viel, wenn sie wirklich rein auftreten; höchstens sieht man die Synkope, das Erblassen des Patienten, man sieht, daß der Patient schwitzt, gewöhnlich an der Stirn, unter den Achseln und an den Händen, fühlt eine Pulsbeschleunigung, eine geringe kurzdauernde Irregularität des Pulses. Oftmals sieht man, daß er mit den Zähnen klappert und daß er zittert. Da er oft auch Angst hat, so kommt es vor, daß er weint, bzw. daß sie weint, denn es handelt sich da gewöhnlich um Frauen. Dieser letztere Umstand, das Zittern und das Weinen, genügt meistens, um den Anfall schon in die Hysterie einzureihen. Damit ist der Fall oft genug erstens schon diagnostisch abgetan und zweitens sowohl wissenschaftlich-heuristisch als auch therapeutisch zum Zankapfel der verschiedenen, scheinbar unversöhnlichen Hysterie-Parteien verurteilt. Ist aber einmal das Urteil Hysterie gefällt, so wird es von seiten vieler organi-

scher Neurologen überhaupt kein weiteres Eindringen in die subjektiven Erscheinungen geben; alle Angaben des Patienten werden mit dem größten Mißtrauen betrachtet werden, am allert häufigsten werden sie nicht einmal angehört. Denn bei der angeblichen oder selbst tatsächlichen Verlogenheit der Hysteriker scheint ihnen der Wert dieser Angaben überhaupt gleich Null zu sein.

Kommt aber ein solcher Hysteriker wieder in die Beobachtung eines Psycho-Analytikers, so wird dessen Hauptbestreben darin bestehen, für jedes Wort, das der Hysteriker spricht, für jede seiner das Krankheitsbild beschreibenden Angaben eine komplexmäßige Determinierung zu finden, die mit dem jeweiligen Entwicklungszustand der Libidotheorie in Übereinstimmung zu bringen ist. — So mußten natürlich auch die vielen subjektiven Angaben, die wir gefunden haben und die als die sensible Seite der vegetativen Störungen imponieren, entweder vollkommen unausgegraben bleiben oder unter einem ungeheuren Haufen psychoanalytischer Deutungs-Determinationen verschüttet werden.

Der zweite Grund, warum diese Anfälle so häufig übersehen werden, liegt aber darin, daß oft dieselben Patienten die eine vegetative Übererregbarkeit aufweisen, auch zu gleicher Zeit hysteriefähig sind — warum, möge vorläufig unerörtert bleiben.

Die Auffassung der Hysterie nicht als Krankheit, sondern als Reaktionsweise ist ja seit *Gaupp*, *Hoche* und noch vielen anderen längst bekannt. Es würde natürlich viel zu weit führen, die vielen Probleme, die wir bei der Besprechung unseres Themas nicht umgehen können, in diesem Vortrag wirklich erschöpfen zu wollen.

Gestatten Sie mir nur, meine Herren, daß ich ganz kurz meine Stellungnahme zu dieser Frage skizziere, soweit dies für die Erledigung des vorliegenden Themas unumgänglich notwendig erscheint. Ich glaube, daß es notwendig ist, in vollkommene Analogie zu dem *Redlichschen* Begriff der *epileptischen Reaktionsfähigkeit* des Gehirns den Begriff der *hysterischen Reaktionsfähigkeit der Psyche*, wie dies *Richter* schon einmal getan hat, zu setzen. Worin man diese erblickt, ist eine zweite Frage. Am ehesten scheint es mir, daß eine modifizierte Kombination der *Kraepelinschen* mit der *Gaupp-*schen Auffassung das Wesen der hysterischen Reaktionsfähig-

keit trifft. *Die hysterische Reaktionsfähigkeit bestünde danach in der Fähigkeit, unter starken Affektwirkungen bei Absinken der Hemmungen von seiten höherer Funktionen, bzw. bei geschwächtem entsprechenden Regulierungssystem atavistische psychomotorische und psychosensible, sowie psychosensorische Schutz- und Abwehr-Automatismen wieder aufleben zu lassen.*

Die neuro- und psychopathische Belastung, die wir bei unseren Patienten finden, macht es nun sehr begreiflich, daß eben die Menschen mit übererregbarem vegetativen System zu gleicher Zeit auch häufig eine hysterische Reaktionsfähigkeit besitzen.

Ja, es ist vielleicht nicht unmöglich, und ich werde später aus theoretischen Gründen noch darauf zurückkommen, daß gerade diese Übererregbarkeit des vegetativen Systems, insbesondere die Vasolabilität es ist, die die Hemmungsmöglichkeit der höheren Funktionen den älteren Automatismen gegenüber erschwert. So konnten wir wiederholt beobachten, daß Anfälle rein vegetativ begonnen und hysterisch geendet haben, daß ferner die ersten Anfälle eines Patienten vegetativ und seine späteren, wenn man nicht sehr genau analysiert hat, hysterisch ausgesehen haben.

Daß hier die Selbstwahrnehmung der Erscheinungen des vegetativen Anfalls durch den Patienten selbst und sein Krankheitswille für die endopsychische Verarbeitung des vegetativen Anfalls zu einem hysterischen die größte Rolle gespielt haben, läßt sich beim Wesen der hysterischen Psyche wohl annehmen. *Es läßt sich daher auch die Annahme nicht von der Hand weisen, daß die vegetativen Symptome in der Architektonik vielleicht nicht aller, aber vieler hysterischer Anfälle eine dominierende Rolle spielen, daß der vegetative Anfall quasi den physiogen-neurotischen Unterbau des psychogenen hysterischen Anfalls darstellt.*

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, wird uns vieles sowohl bei den vegetativen als auch bei den hysterischen Anfällen verständlich erscheinen: Einerseits werden wir eine physiogene Grundlage (physiogen nach Gerstmann) eines Anfalls nicht sofort ableugnen, wenn sich in ihm einzelne, ja auch mehrere hysterische Reaktionen finden. Andererseits werden wir uns nicht wundern, wenn wir in einem Anfall, der uns als ein hysterischer imponiert, auch physiogene bzw. vegetative Symptome finden, ja, wenn er eine echte Bewußtlosigkeit, eine echte Synkope enthält mit Verletzung, mit Kopfschmerz, mit

Brechreiz und Erbrechen. Es scheint mir daher, daß der vegetative Anfall in vielen Fällen quasi die organische Grundlage für den hysterischen abgeben würde.

In diesem Sinne möchte ich eine große Gruppe von vegetativen Anfällen als *hysterovegetativ* bezeichnen.

Ich möchte hier auf eines der Unterscheidungsmerkmale zwischen vegetativen und hysterischen Merkmalen aufmerksam machen. Die vegetativen Anfälle treten oft aus dem Schlaf heraus auf. Die Patienten weisen auch häufig nach dem Anfall Harn- oder Stuhldrang auf. Es gibt auch während der zum Bilde gehörigen Ohnmachten Verletzungen. Die subjektiven Schwindelerscheinungen unterscheiden sich durch nichts von den Schwindelerscheinungen organischer Affektionen. Nystagmus wird bei diesen Fällen, mitunter im Anfall gesteigert, sehr oft beobachtet.

Wenn man von Anfällen aus dem Schlaf heraus spricht, von Bewußtseinsverlust, von eventuellen Verletzungen, von Harndrang nach dem Anfall, von Schwindel, so fällt jedem der epileptische Anfall ein. Es fehlt natürlich in dieser Gruppe das wesentliche Merkmal des epileptischen Anfalls, nämlich *der Krampf*.

Jeder, der die Literatur nur einigermaßen kennt, wird insbesondere in assoziativer Verbindung mit Epilepsie und Migräne an die berühmte Arbeit von *Gowers* „über Epilepsie und ihre Grenzgebiete“ erinnert, und insbesondere denkt man dabei an die *vagalen* und *vasovagalen* Anfälle dieses Autors. Zweifellos bedeuten die vagalen und vasovagalen Anfälle von *Gowers* quasi die Vorläufer meiner vegetativen Anfälle.

Gowers behauptet nun von seinen rein vagalen Anfällen, daß sie keine bestimmten Beziehungen zur Epilepsie aufweisen, doch gäbe es auch Fälle, „welche die beiden Klassen zu verbinden scheinen und selbst den vagalen Anfällen ihre Stellung im Grenzgebiete der Epilepsie anweisen“. Allerdings behauptet *Gowers*, daß die Einzelheiten solcher Fälle noch „individuell studiert werden müssen, daß sie vorläufig noch keine einheitliche Generalisierung erlauben“.

Immerhin kennt auch er schon diese Beziehungen zur Epilepsie. Wenn wir außerdem an die engen Beziehungen, die zwischen Migräne und Epilepsie herrschen, denken, auf die *Redlich* immer wieder hinweist, wenn wir daran denken, daß wir oft und oft fast alle vegetativen Symptome, ja gerade-

zu einen vegetativen Anfall als epileptische Aura geschildert sehen (z. B. nach den Schilderungen von *Hartmann* und *di Gasparo*), so liegt der Gedanke natürlich nicht fern, daß bei einer vorhandenen epileptischen Reaktionsfähigkeit nach *Redlich* oder einer konvulsiven Reaktionsfähigkeit nach *Felix Frisch* ein vegetativer Anfall, eventuell auch ein psychovegetativer Anfall epileptogen wirken, d. h. epileptische Erscheinungen auslösen kann.

Hier wäre die Brücke gefunden zu manchem von dem, was *Oppenheim* als psychasthenische Krämpfe bezeichnet hat oder *Bratz* als Affektepilepsie. Andererseits würden dadurch auch die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie um einiges klarer. Ich selbst habe unter meinen Fällen einen solchen Fall, den ich nicht anders auffassen kann. Leider ist es in dem für dieses Thema ohnehin viel zu engen Rahmen ganz unmöglich, auf denselben überhaupt einzugehen. Er bleibt ebenfalls der Originalarbeit überlassen.

Ich glaube, daß ich mich mit diesen Ansichten der Auffassung von *Felix Frisch* genähert habe. Denn auch die vegetativen Anfälle fallen in dieselben Zeiten endokriner Revolutionen wie die epileptischen; auch sie sind ganz besonders häufig zur Zeit des Klimakteriums, der Pubertät, Gravidität und der Menstruation. Es ist sehr wohl möglich, daß dieselben endokrinen Ursachen sowohl zum „Steuerungsfaktor“ der „konvulsiven Toleranz“ einerseits als auch zum Steuerungsfaktor der Erregbarkeit des vegetativen Systems andererseits werden, und es ist daher sehr gut denkbar, daß sie bei einem dadurch stärker erregbaren vasovegetativen System auch vegetative, ja auch psychovegetative Störungen bei einer herabgesetzten konvulsiven Toleranz epileptischer Anfälle auslösen können. Solche Anfälle könnte man *vegetativ-epileptische* nennen.

Und endlich gibt es noch eine Gruppe von vegetativen Anfällen; wir wissen, daß eine epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns und eine hysterische Reaktionsfähigkeit der Psyche bei einem und demselben Individuum vorkommen kann, und bei demselben Menschen können auch jene Störungen des vegetativen Systems vorhanden sein, die zu vegetativen Anfällen führen. Da könnte es nun geschehen, daß ein und derselbe Kranke einmal einen vegetativen Anfall bekommt, und zwar ist ein physio- wie ein psychovegeta-

tiver Anfall denkbar, ein andermal, wenn die determinierenden Tendenzen seiner Psyche es verlangen, einen hysterovegetativen Anfall und ein drittes Mal, wenn durch die endokrinen Steuerungsfaktoren seine konvulsive Toleranz abgesunken ist, einen epileptischen. — Und ebenso kann es vorkommen, daß ein solcher Kranker seinen Anfall als vegetativen beginnt, als vegetativ-hysterischen fortsetzt und als epileptischen beschließt. Der oben erwähnte Fall gehörte diesem Typus an. Es wären dies hystero-vegetativ-epileptische Anfälle. —

Ich glaube, daß es mir hiermit möglich gewesen ist, meine Herren, Ihnen darzustellen, was ich unter einem vegetativen Anfall verstehe, was für Erscheinungen er bietet, bei welchen Kranken er vorkommt, zu welchen schon bekannten derzeit gültigen Gruppen von Krankheiten er Beziehungen hat, wie er weiterhin zu gliedern wäre und welches seine Beziehungen insbesondere zur Epilepsie und zur Hysterie sind.

Aber erschöpft ist dieses Thema auch von der klinischen Seite deshalb von meinem Standpunkt aus noch lange nicht. Vor allem habe ich hier über die psychopathologischen Symptome der Patienten mit und in vegetativen Anfällen noch fast gar nichts berichtet; dies war einerseits wegen der Kürze der Zeit nicht möglich, und zweitens, weil mir diesbezüglich noch manches nicht spruchreif erscheint.

So viel scheint mir jetzt schon sicher zu sein, daß die wenn auch leichte Depression die psychische Grundstörung dieser Kranken und die Angst der dem vegetativen Anfall entsprechende Affekt ist.

Deshalb und wegen meiner hier noch nicht besprochenen psychopathologischen Beobachtungen bei Kranken mit vegetativen Anfällen scheint es mir auch, daß die *Phobien* die nächsten Beziehungen zu diesen Anfällen haben. In einigen solchen, in meiner früher zitierten Statistik nicht enthaltenen Fällen ist es mir gelungen, Phobien in statu nascendi im vegetativen Anfall konstatieren zu können. — Ich hoffe, meine Herren, Ihnen in Bälde über diesen Zweig meiner Untersuchungen berichten zu können. Ich glaube, daß es mir dann möglich sein wird, die *Phobien* als das *psychische Äquivalent des vegetativen Anfalls* erkennen zu lassen.

Ich habe natürlich bei dem Mißverhältnis zwischen der Spannweite des Themas und der Spannweite der Zeit sehr wenig Literatur zitieren können. Ganz kurz erlaube ich mir

aber, nur auf drei klinische Arbeiten hinzuweisen, die meinem Standpunkte am nächsten kommen: das sind die einschlägigen Abhandlungen von *Rohde*, von *Stier* und die jüngste — ein ganz kleiner, rein deskriptiv klinischer Bericht — von *Reuß*, betitelt „Über vegetativ-neurotische Anfälle bei Kindern“, die erschien, als die hier vorliegenden Untersuchungen und Gedankengänge schon ihre jetzige Gestalt bekommen hatten.

Ich habe natürlich meine Fälle pharmakodynamisch mit den bekannten Förderungs- und Hemmungsmitteln des vegetativen Systems nachgeprüft und habe dabei dieselben Erfahrungen gemacht wie schon viele vor mir: Es lassen sich weder reine Vago- noch reine Sympathikotoniker finden, nur Fälle mit einer gestörten Regulierung der einander antagonistischen Symptome, wie dies von *Kurt Dresel* jüngst wieder ausgedrückt wurde.

Nach allen meinen Erfahrungen, sowohl den klinischen als auch den bisher allerdings noch unvollständigen pharmakodynamischen, scheinen alle meine Patienten in die Gruppe der von *Strauß* sog. „vegetativen Neurodysergie“ zu gehören. Dieser Begriff will sagen, daß das Zusammenspiel, die gegenseitige Regulierung der beiden Systeme gelitten hat. Allerdings glaube auch ich, im allgemeinen ein Vorwiegen der vagotonischen Symptome über die sympathikotonischen konstatieren zu können.

Und nun am Schluß meiner Ausführungen erlaube ich mir, noch auf jüngst erschienene Forschungsergebnisse hinzuweisen, die vielleicht meine Auffassung über das vorliegende Thema zum Teil zu stützen geeignet scheinen. Vor kurzem veröffentlichte *Parrisius* hautmikroskopische Studien aus der Klinik *Ottfried Müller* in Tübingen, Studien, die er genau an demselben Krankenmaterial, an dem ich die vegetativen Anfälle beschrieben habe, ausgeführt hat; es waren, wie aus der eingehend beschriebenen Symptomatologie seiner Fälle hervorgeht, durchaus Kranke mit vegetativer Neurodysergie nach *Strauß*.

Die Ergebnisse, zu denen nun *Parrisius* gekommen ist, sind äußerst interessant, neuartig und für die Auffassung der Neurosen von grundlegender Wichtigkeit.

Auf wunderschönen mikroskopischen Aufnahmen sieht man hier Kapillarbilder, die gewaltig vom normalen Kapillarbild verschieden sind. Ganz bedeutende Verlängerung, Verdickung

und Schlängelung der Kapillarschlingen, Kapillarspasmen und stromaufwärts von diesen gelegene Ektasien; Kapillaraneurysmen von ganz abenteuerlichen Formen und zahlreiche Kapillarblutungen gibt es da zu sehen. Und überdies, was natürlich nicht photographiert werden kann, sollen nach dem sorgfältigen Bericht des Autors große Anomalien in der Strömungsgeschwindigkeit von „rasenden Strömen“ bis zur Stase bestehen. — Und ungemein interessant sind schließlich die Ähnlichkeiten, die *Parrisius* zwischen den Röntgenbildern des vagotonischen Magens und manchen seiner Kapillarbilder nachweisen kann: Ähnlichkeiten, die mehr zu sein scheinen als bloß formale und an gleichartig bedingte vegetative Funktionsstörungen denken lassen.

Wenn man diese Abbildungen sieht, kann man sich nicht vorstellen, daß solche Veränderungen sich nicht auch subjektiv bemerkbar machen sollten; und man kann sich noch weniger vorstellen, daß diese Kapillarveränderungen sich nur auf die Haut beschränken können.

Muß man aber nicht annehmen, daß solche anatomische Veränderungen, wenn sie z. B. im Gehirn, in den Meningen, im Labyrinth, an den Sexualorganen vorkommen sollten, empfindliche Funktionsstörungen nach sich ziehen müssen? Nicht mit Unrecht spricht daher *Parrisius* davon, daß diese Neurosen auf Grund seiner Befunde zu den „organischen“ Störungen gerechnet werden müßten.

Es wäre darum auch sehr verständlich, wenn plötzlich shockartig auftretende Veränderungen der Kapillarfunktionen ihren klinischen Ausdruck in Anfällen finden würden, die dann natürlich sehr gut den Symptomen des vegetativen Anfalls entsprechen könnten.

Ich bin am Ende angelangt. Ich brauche wohl nicht erst zu erwähnen, daß ich mir der Unvollständigkeit meiner bisherigen Ergebnisse bewußt bin, andererseits glaube ich doch, so weit gekommen zu sein, um meine Ansichten Ihrem Urteil vorlegen zu können.

Erlauben Sie mir nur noch, meine Herren, daß ich meine heutigen Ergebnisse kurz zusammenfasse:

1. Bei einer großen Anzahl von Neurosen verschiedener Art wurden in überwiegender Zahl Symptome, die auf Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems beruhen, gefunden.

2. Bei 70,5% dieser Fälle wurden Anfälle nachgewiesen, deren Einzelercheinungen vorwiegend Störungen des vegetativen Systems darstellen.

3. Die vegetativen Anfälle ließen sich in:

a) physiovegetative, nur physiopathologische, vermutlich rein endokrin verursachte und

b) in psychovegetative, auf meist lange Zeit bestehenden psychischen Affektionen beruhende Anfälle einteilen,

c) außerdem zeigte sich eine Gruppe von hysterovegetativen Anfällen, die wir uns durch endopsychische Verarbeitung der vom Patienten selbst wahrgenommenen vegetativen Anfälle bei vorhandener hysterischer Reaktionsfähigkeit der Psyche entstanden denken können;

d) ferner ließen sich bei vorhandener epileptischer Reaktionsfähigkeit nahe Beziehungen zur Epilepsie nachweisen; manche der psychasthenischen und affektepileptischen Anfälle scheinen mit den vegetativ-epileptischen Anfällen identisch zu sein;

e) endlich gibt es vegetative Anfälle, die bei hysterischer und epileptischer Reaktionsfähigkeit einmal hysterovegetativ, dann vegetativ-epileptisch und mitunter in Phasen gegliedert erst rein vegetativ, dann hysterovegetativ, dann epileptisch sein können.

4. In den Rahmen der vegetativen Anfälle läßt sich eine große Anzahl von schon beschriebenen, sich vielfach ganz oder partiell deckenden Anfällen einfassen: manche Fälle von Migräne, die Anfälle der Herzneurosen, die Angina pectoris vasomotoria, der Pseudo-Ménière, die Anfälle der Angstneurose und andere.

5. Auf dem Gebiete der Psyche bestehen Beziehungen des vegetativen Anfalls zur Entstehung der Phobien; vermutlich werden wir dazu kommen, die Phobien als psychisches Äquivalent des vegetativen Anfalls aufzufassen.

6. Auf alle meine Fälle läßt sich der Begriff der „vegetativen Neurodysergie“ von *Strauß* anwenden.

7. Meine vorliegende Auffassung über die vegetative Genese dieser Anfälle wird gestützt durch die neuen hautmikroskopischen Befunde von *Parrisius*.

Meine Herren! Heute konnte ich Ihnen hauptsächlich über meine Arbeit von der physischen Seite her berichten; hoffentlich darf ich Ihnen demnächst über den Fortgang derselben auf der psychischen Seite Mitteilung machen.

Beitrag zur Echopraxie.

Von

Prof. Dr. ERWIN STRANSKY, Wien.

Die nachstehende Selbstbeobachtung entbehrt, wiewohl sie kein grundsätzlich neues Problem anschneidet, sondern sich dem Fragekomplex der Beeinflußbarkeit Schlafender und Schlaftrunkener anreihet, nicht eines gewissen Interesses, weswegen es mir erlaubt erscheint, sie hier mitzuteilen.

Im Sommer des Jahres 1897 diente ich, damals ein 20 jähriger Student der Medizin im dritten Jahrgange, das für Mediziner vorgeschriebene Truppendiensthalbjahr als Einjährig-Freiwilliger bei einem Wiener Infanterieregimente ab. Um der Kaserne näher zu sein, pflegte ich damals nicht im Elternhause zu nächtigen, sondern quartierte mich in der Wohnung eines Angehörigen ein, welche in günstigerer Lage zu der Kaserne meines Regiments war. Während des Hochsommers, zur Zeit, da meine Verwandten auf dem Lande weilten, befand ich mich des Nachts in der Wohnung allein; das mir als Schlafraum zugewiesene Zimmer lag im ersten Geschoß des Hauses, seine Fenster (deren einem mein Bett sehr nahe stand); zur Nachtzeit der Hitze halber geöffnet, sahen auf den weiten Fabrikhof eines Nachbarhauses, der nachts von einem großen Hunde behütet ward. Durch den Dienst beim Militär des Abends meist tüchtig ermüdet, pflegte mein sonst und bis auf den heutigen Tag durch geringe Geräusche gestörtes Einschlafen durch das allnächtliche Gebell des Tieres im allgemeinen nur wenig beeinträchtigt zu werden (Ähnliches erfuhr ich viele Jahre später an der Gefechtsfront).

Eines Nachts nun trug sich folgendes zu: ich erwache aus einer Art Traum, gegen dessen Ende, soviel ich mich entsinne, heftiges Bellen eine große Rolle spielte (den übrigen Trauminhalt habe ich — wie meine Trauminhalte in den meisten Fällen, sofern es sich nicht um Grundlinien wiederkehrender Traumtypen handelt — rasch vergessen); ich finde mich aber erwachend nicht im Bette, sondern im Nachtgewande am Fenster

lehnend und zum Fenster hinaus — *bellend*, worauf mein „Partner“ im Hofe unten, wie man sich vorstellen kann, recht laut und eindrucksvoll erwidert; es ist ein ohrenbetäubendes Duett, welches freilich nur einen kurzen Augenblick währt, denn einmal zu ganz klarem Bewußtsein dieser der Komik nicht entbehrenden Situation gekommen — und das vollzieht sich binnen Sekunden —, stelle ich meinerseits sogleich das „Feuer“ ein, worauf mein Gegenüber im Hofe sich alsbald beruhigt und sich seinerseits wieder auf das Normalmaß seines allnächtlichen Stimmaufwandes beschränkt, während ich mich ins Bett zurückziehe und bis zum Morgen ruhig weiter einschlafe.

Damals noch zu jung und vor allem noch zu wenig fachlich vorgebildet, um dieses Erlebnis zunächst in anderem als in ergötzlichem Sinne weiter zu werten, überdies — der Abmarsch ins Militärlager und die großen Manöver standen damals vor der Tür — mit militärischen „Sorgen“ belastet, die mich daran hinderten, mich wenigstens durch Lektüre über das Thema zu orientieren, nach der Rückkehr an die Alma mater im Herbst aber durch den Lehrstoff der praktisch-klinischen Semester und das damals, in einer Zeit schwerer nationaler Kämpfe innerhalb des alten Reiches besonders bewegte akademisch-studentische Leben zunächst in ganz andere Bahnen gelenkt, kam ich nicht dazu, mich mit dieser Episode rückschauend zu befassen, wiewohl sie mir als solche stets gegenwärtig blieb. In den späteren Jahren erst, als ich als junger klinischer Assistent meine ersten Arbeiten über *Dementia praecox* veröffentlichte und dabei sowie etwas später bei der Beschäftigung mit dem asemischen Komplex auch den Echoerscheinungen mein Augenmerk zuwendete, wurde ich mir des daran sich knüpfenden Interesses etwas mehr bewußt. Nun finde ich endlich Muße, diese unfreiwillige Selbstbeobachtung als solche zu veröffentlichen und daran einige Bemerkungen zu schließen.

Zunächst ein paar knappe, in diesem Zusammenhange notwendigerweise interessierende Daten zur Eigenanamnese (deren Vorbringen daher entschuldbar erscheint und vor Mißverstehen wohl geschützt ist): von körperlicher Krankheit war bei mir keine Rede, ich war trotz relativ schwächeren Körperbaues den ziemlich strengen Anforderungen des militärischen Drills durchaus gewachsen, auch eine vorübergehende Erkrankung bestand zu jener Zeit nicht; auch nicht etwa Alkoholisierung zur kritischen Zeit; ich war damals wie je zuvor und nach-

her in Alkoholizis, wenn auch nicht total abstinent, so doch äußerst mäßig, niemals auch nur leicht angetrunken; von epileptoiden Episoden war und ist bei mir niemals auch nur das geringste zu verzeichnen; aber auch Somnambules finde ich sonst in meiner Eigenanamnese nicht, weder vorher noch später, so daß die famose Episode in meinem nun rund 45jährigen Dasein bisher völlig isoliert dasteht. Ein leichtes Maß reizbarer Schwäche des Nervensystems — wie es heutzutage wohl leider den meisten Kulturmenschen, zumal psychiatrici et neurologici generis, anhaftet und mir auch schon damals habituell anhaftete — neben einer ebenso habituellen Erhöhung der Einbildungskraft und einer gleichfalls von jeher bestandenen etwas lebhafteren psychomotorischen Entladungsbereitschaft im Sinne sog. „Temperamentsäußerungen“, einer gewissen Freude an lebhafteren Ausdrucksbewegungen überhaupt (zum Scherze gelegentlich auch in Menschen- und Tierstimmenimitation sich äußernd): das sind die einzigen Momente, die als gleichsam habitual gegebene Entstehungsbedingungen anzusprechen wären; als zeitliches endokonstellatives Moment wäre dazu die damalige allabendliche Ermüdung nach dem alltäglichen Drill, als zeitliches exokonstellatives Moment aber die geschilderte äußere Situation anzusprechen.

Wie hat man sich nun wohl das Zustandekommen der Episode auf Grund aller dieser Vorbedingungen vorzustellen? Ich meine, die Lösung ist — unter Heranziehung klinischer Erfahrungen, namentlich der bedeutsamen Ergebnisse *A. Picks* — nicht allzu schwierig, namentlich wenn man sich daran erinnert, wie sehr nach den Erfahrungen an sog. „transkortikal“ sensorisch Aphasischen einerseits, an gewissen schizophrenen und schizophrenieähnlichen Fällen andererseits Echoerscheinungen ein — um einen Ausdruck *Berzes* zu gebrauchen — Zeichen von Bewußtseinshypotonie sind; so erinnere ich mich eines in dieser Hinsicht äußerst lehrreichen klinischen Falles, eine gänzlich ungebildete alte Frau betreffend, mit einer Art spätschizophrenen präsenilen Geistesstörung behaftet, deren Echolalietendenz so weit ging, ganze Verse aus der Ilias oder Odyssee, die ihr (in griechischer Sprache!) vorgesagt wurden, mechanisch in diesem ihr ganz fremden Idiom nachzuecholalieren; die Echopraxietendenz insbesondere katatonisch verblödeter Kranker ist wohl hinlänglich bekannt. Man wird, auch wenn man der *Berzeschen* Anschauung von der primären Natur

der Bewußtseinshypotonie bei der Schizophrenie nicht beipflichtet, keinesfalls bestreiten können, daß solch eine Hypotonie in den dementen Fällen vorherrschen kann; aber auch in viel früheren Stadien schafft die ataktische Zerfahrenheit der schizophrenen Psyche eine hinreichende Grundlage für einen sei es auch nur zeitweiligen Wegfall des Einflusses höherer seelischer Schichtungen, wodurch primitiven Echotendenzen der Weg zur Auswirkung freigelegt wird (vgl. hierzu besonders bei *A. Pick*, ferner eine eigene Mitteilung des Verf. u. a.). Nun steht außer Zweifel, daß der Schlaf einen Zustand von Ausschaltungen seelischer Mechanismen bedeutet, der in vielem der dynamischen Schichtung bei der Schizophrenie entspricht. Ich erinnere nur daran, daß *Freud* und *Kraepelin*, beide sonst sehr verschiedene Bahnen wandelnd, in der Traumsprache die nämlichen Verdichtungsmechanismen nachgewiesen haben, wie ich sie — anknüpfend an meine Experimente an Normalen — als charakteristisch für die Schizophrenensprache hatte nachweisen können und die im minderwertigen, apperzeptionsarmen Denken sich auch darüber hinaus so sehr häufig finden. Nichts steht demnach der Auffassung im Wege, daß — angesichts der seinerzeit von *mir* und später von *Bleuler* aufgezeigten nahen inneren Verwandtschaft zwischen Paralogie und Parergasie, zwischen Schizophasie und (wenn ich so sagen darf) Schizergasie — auch das Schlafhandeln dem Handeln Schizophrenischer, aber auch groborganisch „Hypotonischer“ (namentlich Asemischer) durchaus ähneln könnte, sowohl was die Parals auch was die hier vor allem interessierenden *Echotendenzen* anbetrifft, wenigstens unter bestimmten Umständen. Solche Umstände würden sich gegebenenfalls im hypnotischen Dämmer-schlaf darbieten, der als „partieller“ Schlaf eine Art Handeln ganz gewiß nicht ganz ausschließt, wenn das Schlafhandeln da nicht zu sehr unter dem Einfluß gefühlsstarker und gewollter Suggestivmotive stünde; immerhin sehen wir, wie auch dieser Schlafzustand, diese Herabdrückung des Bewußtseinsniveaus das Auftreten einer gewissen echopraktischen Tendenz begünstigt. Wir brauchen uns nun lediglich vorzustellen, es sei an Stelle des bewußt arbeitenden Suggestierenden, wie er in dem Hypnotisierten Echotendenzen zu erwecken und in diesem Falle freilich in eine gewollte Richtung zu lenken vermag, in unserem Falle das ungewollt und ohne zielstrebige Lenkung arbeitende Suggestivmoment des laut bellenden Hundes ge-

treten und es habe dieses in dem Übergangsstadium des *Allmählich*wachwerdens, welches es durch seine Reizwirkung auslöste, in Gestalt der Trauminhaltsdeterminierung einen Eindruck im Bewußtsein des *noch* Schlaftrunkenen erzeugt, der dieses zwar im noch „hypotonischen“, aber doch bereits motorisch allmählich entladungsbereit werdenden und darum zu somnambulem Reagieren, aus den angeführten Gründen aber auch zu primitiven Echoreaktionen disponierten Zustande getroffen hat: und wir werden uns — zumal in mir, wie erwähnt, der Mechanismus des Tierstimmenimitierens vorgebildet war — nicht allzu schwer vorstellen können, wie es damals zu dieser in meinem Leben so ganz isoliert dastehenden echopraktischen und somnambulen Episode kommen konnte; zumal angesichts aller der früher erwähnten anderen habitualen und konstellativen Momente, die gerade damals geeignet waren, eine zeitliche Energieverminderung höherer seelischer Hemmungen in mir dank ihrem Zusammentreffen zu determinieren.

Vielleicht ist diese Selbstbeobachtung nebenher auch geeignet, eine weitere Bestätigung zu liefern für die von mir für die seelischen Ausnahmzustände entwickelte dynamische Komponenten- und Verschiebungslehre, denn sicherlich hat es sich bei mir damals um *eine* der vielen Arten seelischer Ausnahmezustände gehandelt, am ehesten vergleichbar den forensisch zuweilen so interessanten Ausnahmereaktionen Schlaftrunkener überhaupt.

Buchbesprechung.

E. Kretschmer, Medizinische Psychologie. Ein Leitfaden für Studium und Praxis. Leipzig 1922. Georg Thieme.

Der Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, dem Medizinstudierenden und Ärzte eine Wegleitung durch das Gebiet der Psychologie zu geben, die vor allem den praktischen Aufgaben des ärztlichen Berufes entspricht und darüber hinaus, mehr andeutungsweise als in ausführlicher Darstellung, seinem Bedürfnis nach weiteren Ausblicken in die Probleme der Erkenntnistheorie, der Ethik, Ästhetik und anderen Geisteswissenschaften Rechnung trägt.

Die Stellung des Buches im Rahmen der medizinisch-psychologischen Literatur ist leicht ersichtlich. Die Darstellung der Sinnespsychologie, der Lokalisationslehre einschließlich der Theorie der aphasischen und apraktischen Störungen, aber auch eine genauere Zergliederung der Gedächtnisfunktionen und der eigentlichen Intelligenzleistungen schließt Verf. aus oder behandelt sie ganz beiläufig, um dafür die Affekte, Triebe und Willensvorgänge als die Grundkräfte der seelischen Persönlichkeit und die Betrachtung der Persönlichkeit als Ganzes in ihrer verschiedenen charakterologischen Struktur in den Vordergrund zu stellen. Man muß sich vergegenwärtigen, daß es sich dabei aber nicht nur um eine Begrenzung des Stoffgebietes, sondern um

eine prinzipielle Verrückung des Standpunktes gegenüber der sonst in der medizinischen Psychologie üblichen Betrachtungsweise und damit um ein besonderes methodisches Vorgehen handelt. K. begegnet sich darin mit gegenwärtig in der Psychologie vorherrschenden Tendenzen, wie sie insbesondere in der Psychopathologie in der sog. „neueren Forschungsrichtung“ gegenüber der „neurologischen“ Betrachtungsweise ihren Ausdruck finden. Die „von unten“ aufbauende, aus „Elementen“ zusammenfügende Psychologie, die im wesentlichen „Assoziationspsychologie“ ist, soll ergänzt oder ersetzt werden durch eine Betrachtung, die, vom Ganzen der Persönlichkeit, ihren Erlebensweisen und Reaktionen ausgehend, deren Bedingungen in „wenigen, allenthalben wiederkehrenden biologischen Grundmechanismen“, aufzuzeigen sucht. — Wenn übrigens K. dieses Vorgehen als ein exquisit „naturwissenschaftliches“ in Anspruch nimmt, so handelt es sich dabei natürlich um ein methodologisches Mißverständnis. — Wir glauben K. recht zu verstehen, wenn wir annehmen, daß auch er auf dem Standpunkt stehe, daß diese „Psychologie von oben“ als eine *Ergänzung* jener anderen „elementaren“ Betrachtungsweise zu denken sei, die sich in der klinischen Wissenschaft bisher als so fruchtbar erwiesen hat. Sagt er doch selber, daß jene (jetzt wohl als „neurologische“ bezeichnete) Richtung in der Psychopathologie „in ihrer Leistungsfähigkeit für psychologische Fragen noch keineswegs erschöpft ist“.

Es ist gewiß als ein Fortschritt zu bezeichnen, daß man heutzutage in psychologisch geschulten Kreisen ohne Gefahr, sich bloßzustellen, wieder von Temperament, Charakter, Persönlichkeit reden darf, von Gegenständen also, die bisher von der Schulpsychologie entweder als Erzeugnisse vulgärpsychologischer Begriffsbildung kurzerhand abgetan oder aber, als am letzten Ziele psychologischer Forschung stehend und mit den zur Verfügung stehenden Mitteln nicht zu bewältigen, aus theoretischer Besonnenheit beiseite gestellt wurden. Die praktische Menschenkunde und die klinische Psychiatrie hat sich ohne diese Begriffe niemals behelfen können; die Besinnung darauf, daß diese Produkte zwar vorwissenschaftlicher, aber alter und bewährter Erfahrung eine wissenschaftliche Bearbeitung, auch mit gegenwärtigen Forschungsmitteln, nicht nur vertragen, sondern geradezu fordern, kann nur fördernd sein. Eine Charakterologie besteht als Wissenschaft bisher nur den Ansätzen nach. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn auch die K.schen Ausführungen, die sich im wesentlichen in charakterologischer Richtung bewegen, vielfach noch die Züge des Propädeutischen tragen.

Die Methode, deren sich K. bei der Zergliederung bzw. Erklärung jener komplizierten seelischen Gebilde und Verhaltensweisen bedient, ist die entwicklungspsychologische, allgemeiner „biologische“. K. hat schon an anderer Stelle gezeigt, daß er dem vagen und abgenutzten Worte „biologisch“ in der psychischen Konstitutionslehre einen konkreten, wohldefinierten Inhalt zu geben weiß. Was er in früheren Arbeiten in dieser Hinsicht gefördert hat, wird in dem vorliegenden Buche auf eine breitere Grundlage gestellt. Der Aufbau der Psyche aus verschiedenen „entwicklungsgeschichtlich übereinander gelagerten Schichten“ ist an sich gewiß kein neuer Gedanke, findet aber hier eine besonders prägnante Durchführung. Unter dem entwickelten Seelenleben des erwachsenen Kulturmenschen wirken Tiefenmechanismen, jene Oberfläche mitgestaltend und unter besonderen, zumal pathologischen Umständen die oberste Schicht durchbrechend und wieder

selbständig in die Erscheinung tretend. Den normalen „Abbildungsvorgängen“ entsprechen als solche „phylogenetischen Unterstufen“ die „hypo-noischen Mechanismen“. Im Traume, in der Hypnose, im hysterischen Dämmerzustand, in den schizophrenen Denkstörungen werden sie lebendig. Hinter den „Ausdrucksvorgängen“ der entwickelten Psyche verbergen sich als entwicklungsgeschichtlich primitivere Formationen die „hypobulischen Mechanismen“. Elementare rhythmische Bewegungen (z. B. der Katatoniker), der ungeordnete Bewegungsturm, aus dem allmählich, durch Auslese und Einschleifung, sinnvolle Zielbewegungen hervorgehen, Negativismus auf der einen und Suggestibilität auf der anderen Seite, das sind solche den entwickelten Willensvorgängen genetisch vorangehende und sie unter besonderen Bedingungen wieder verdrängende „hypobulische“ Tiefenmechanismen. Wie diese primitiven Funktionsapparate in Beziehung gebracht werden zu bekannten Tatsachen der Völkerpsychologie, wie sie weiter, unter Zuhilfenahme anderer, besonders der *Freudschen* Psychologie entlehnten Mechanismen, zur Erklärung der Reaktionsweisen der normalen und vor allem der kranken Persönlichkeit, insbesondere der neurotischen Erscheinungsformen, benutzt werden, dem kann hier nicht weiter nachgegangen werden. Ebensovienig ist hier der Ort, zu untersuchen, wie weit es sich bei diesen Darlegungen um originale Gedankengänge handelt, wie weit dem Verf. Anregungen und fertige Ergebnisse aus Phänomenologie, Psychoanalyse und älterer Forschung zufließen. Jedenfalls ist es *K.* gelungen, diese Komponenten zu einem lebendigen, wohlgegliederten Organismus zusammenzufassen.

Man wird sich gegenwärtig halten müssen, daß es sich in diesem Buche weit mehr um intuitiv erschaute große Zusammenhänge als um exakte wissenschaftliche Einzelarbeit handelt. Zu Einwendungen, je nach der allgemeinen Orientierung des Lesers, bietet sich daher mannigfacher Anlaß.

So wird vor allem die Auffassung der Hysterie auf Widerspruch stoßen. Besonders bedenklich erscheint es, daß *K.* eine der wissenschaftlichen Diskussion doch zum mindesten noch keineswegs entrückte Lehrmeinung, eben seine Hysterielehre, einer für den ärztlichen Anfänger bestimmten Darstellung der neurologisch-psychiatrischen Gutachtertätigkeit zugrunde legt. — Die Erklärung der „Fachausdrücke“ am Schlusse des Buches dürfte bei ihrer Oberflächlichkeit kaum Nutzen stiften.

Ein besonderer Reiz des Buches liegt in der großen Anschaulichkeit der Darstellung. Allerdings unterliegt der Verf. nicht selten der Versuchung, bildhafte Anschaulichkeit an Stelle exakter Begriffsbildung zu setzen. Wenn er beispielsweise von „Schaltung“ redet und dabei „Wechselschaltung“ und „Nebenschaltung“ unterscheidet, so vermögen wir hierin nur ein verschwommenes Bild zu erblicken, dem ein gegenständlicher Inhalt nicht entspricht. Andererseits aber zeitigt diese Darstellungsweise eine Fülle glücklicher Formulierungen. Sie läßt auch jene flüchtigen Erlebnisse, die sich außerhalb der Bewußtseinshelligkeit, in der „Sphäre“ des Bewußtseins abspielen, sprachlich formen und festhalten.

Wie weit bei der Besonderheit und Schwierigkeit der Problemlage das Buch dem psychologisch Ungeschulten, für den es ja eigentlich bestimmt sein soll, Nutzen zu bringen vermag, ist schwer zu sagen. Der Kundige wird es als ein bemerkenswertes Dokument der „neueren Forschungsrichtung“ zu werten wissen und ihm reiche Freude und Anregung verdanken.

Thiele (Berlin).

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien.)

Über einen Fall von Herderkrankung des linken vorderen Vierhügels mit eigentümlicher Sensibilitätsstörung sowie ungewöhnlichen Pupillenreaktionen.

Von

Dr. G. BYCHOWSKI.

Es handelt sich um einen 39jährigen Magazinverwalter, welcher Ende September 1921 in unserem Spital aufgenommen wurde. Der Patient soll immer gesund gewesen sein, bis auf Veitstanz, welchen er im 13. Lebensjahre hatte. Lues wird negiert, kein Alkohol — noch Tabakabusus. November-Dezember 1920 Conjunctivitis. Am 11. 12. 1920, als er das erstemal nach Wiederaufnahme der Arbeit im Magazin stand, empfand er plötzlich ein Hitzegefühl im Körper, einen süßlichen Geschmack im Mund, es ward ihm schwarz vor den Augen und er hatte das Gefühl der Ohnmacht. Das Bewußtsein blieb ungetrübt, der Zustand dauerte einige Minuten. Gleich danach begann Doppelsehen beim Blick nach rechts, nach links und nach aufwärts, desgleichen bemerkte der Kranke die Abnahme der Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur an der ganzen rechten Körperhälfte. Es bestanden keine Störungen der Motilität. Von März bis Mai wurde der Patient im Wilhelminenspital mit Vierzellenbädern und Faradisation behandelt. Die Empfindungslähmung und das Doppelsehen waren gebessert, die Besserung hielt bis Juli 1921 an. Damals bekam der Patient heißes Kribbeln im ganzen Körper, worauf die früheren Erscheinungen wieder auftraten. Der Schlaf war gestört und es bestand häufiger Harnrang. Stärkere Körperbewegungen übten einen ungünstigen Einfluß aus, insofern als der Kopf schwer wurde, das Doppelsehen und rechtsseitige Hitzegefühl steigerten sich. Dieser Zustand besteht, wenn auch etwas gebessert, im wesentlichen unverändert. Hie und da Ohrensausen links, Hören intakt. Keine Sphinkterenstörungen.

Status praesens. Mittelgroß, kräftiger Knochenbau, ziemlich gute Muskulatur, mäßiger Panniculus adiposus. Blasse Haut und Schleimhäute. Schädel nirgends klopfempfindlich. Hirnnerven: Pupillen mittelweit, rechts Spur < links, beide ganz leicht entrundet. Beide Pupillen reagieren auf Licht träge und unausgiebig, rechte besser als die linke, letztere überhaupt nicht. Wird der Patient in einem dunklen Raum gehalten, so erweitern sich die Pupillen sehr, sind nach etwa einer Minute sehr weit, reagieren sodann prompt und ausgiebig auf elektrische Beleuchtung. Wird der Patient aus dem Dunkel ins Tageslicht übergeführt, so bleiben die Pupillen eine zeitlang erweitert, die Reaktionen prompt und ausgiebig. Wird das elektrische Licht länger vorgehalten, so erweitern sich die Pupillen wieder und bleiben erweitert auch nach Wegnahme der Lichtquelle. Bei längerem

ins Fenster blicken erweitern sich beide Pupillen wie im Dunkeln, reagieren dann gut auf künstliche Beleuchtung; bei weiterem Beleuchten der schon verengerten Pupillen erweitern sie sich über dem früheren Maß und bleiben nun erweitert auch nach Wegnahme des Lichtreizes. Die konsensuelle Reaktion besteht ungestört.

Es besteht ein ausgesprochenes *Redlichsches* Pupillenphänomen, d. h. bei starkem Händedruck tritt starke Pupillenerweiterung und Lichtstarre auf. Auf Iliakaldruck folgt mäßige Pupillenerweiterung (*Mayer*). Sensible Reize, wie z. B. Stich, lösen keine sichtbaren Pupillenreaktionen aus, hingegen tritt bei Anspannung der Aufmerksamkeit (Rechenaufgabe, Warnung: „ich werde Sie stechen“) starke Pupillenerweiterung auf. Der *Haabsche* Kortikalreflex tritt auf, jedoch nur im Sinne starker Pupillenerweiterung beim Denken an eine dunkle Fläche. Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig; insonderlich fehlt jede Andeutung von myotonischer Konvergenzreaktion.

Augenbewegungen: Der Blick nach aufwärts gelingt mitunter überhaupt nicht, mitunter nur teilweise, manchmal können die Bulbi ganz in Endstellung gebracht werden, nur bleibt das linke Auge immer etwas zurück. Dabei tritt oszillierender Nystagmus verticalis auf, ein ebenfalls oszillierender aber großschlagender Nystagmus bei Blick nach rechts, links und abwärts. Die Ausgiebigkeit der Augenbewegungen ist sehr wechselnd, wobei ausdrücklich hervorgehoben sei, daß sich der Patient sichtlich bemüht, den Aufforderungen des Arztes bei der Untersuchung allezeit Folge zu leisten. Nach seiner eigenen Angabe werden die Augenbewegungen auf Augenblicke durch anstrengende Körperbewegungen unmöglich gemacht. Es zeigt sich in der Tat, daß nach 1–2 Minuten dauernden Turnübungen (der Patient ruft: „oh jetzt!“) der Blick nach aufwärts momentweise unmöglich wird, während der Blick nach abwärts nur eingeschränkt scheint und das Seitwärtsblicken gänzlich ungestört bleibt.

Augenmuskelstörungen und Doppelbilder betreffend ergibt die spezialärztliche Untersuchung (Dr. *Kestenbaum*) folgendes: Gekreuzte Doppelbilder beim Blick nach oben; größte Distanz in der Abduktionsstellung: Parese des linken M. rectus sup., außerdem beim Blick nach unten rechts Doppelbilder im Sinne einer Parese des rechten M. rectus inf. und beim Blick nach unten links Doppelbilder im Sinne einer Parese des linken M. rectus inf.; die beiden letzteren sind erst soweit peripher bemerkbar, daß sie nicht pathologisch zu sein brauchen; einwandfrei ist die Parese des linken M. rectus superior. Es besteht leichter Exopthalmos. Deutlicher Graefe. Etwas seltener Lidschlag. Cornealreflex rechts Spur < links, beide sehr schwach. Chvostek links +. Rechter Mundfacialis schwächer als der linke innerviert.

Die oberen Extremitäten ohne pathologischen Befund. Bizeps-, Trizeps-, Vorderarmperiostreflexe beiderseits gleich lebhaft. Rumpf: BDR r=l; CR r=l. Untere Extremitäten: Motorische Kraft und Motilität ungestört. PSR r>l. ASR r>l. Fußklonus rechts angedeutet. Während am 4. 10. 1921 keine sonstigen pathologischen Reflexe zu konstatieren waren, war einen Monat später rechts Andeutung von Babinski, Strümpell und Oppenheim zu finden. Kein Romberg, keine Ataxie.

Sensibilität: Tiefe Sensibilität überall ungestört, das Verhalten der oberflächlichen Sensibilität für alle drei Qualitäten wird am besten aus den beigefügten Schemen ersichtlich. Da sehen wir zunächst am 2. 10. 1921

eine die ganze rechte Körperhälfte einnehmende Hypästhesie für alle drei Qualitäten¹⁾. Der folgende Befund vom 10. 11. 1921 zeigt das relative Freiwerden der lateralen Rumpfpartigen sowie der von L₃—L₄ innervierten Partien der unteren Extremitäten rückwärts viel mehr als vorn. Am 13. 12. 1921 endlich ist am Rumpf die laterale freie Zone stark verbreitert, an der oberen Extremität ist nur noch ein umschriebener Bezirk im Innervationsgebiete C₈—D₁ betroffen, während an der unteren zwei umschriebene Abschnitte im Gebiete L₃, L₄—S₁ und L₄ betroffen sind. Augenhintergrund normal. Negativer Serum- und Liquor-Wassermann. Die am 3. 10. 1921 vorgehommene Lumbalpunktion ergibt: Klarer farbloser Liquor. Druck 200. Queckenstedt—. Pandy in Spuren+. Nonne-Apelt—. Nissl 1⁰/₁₀₀. Zellen ²/₃. Goldsol negativ. Innere Organe ohne Befund. Im Harn kein Albumen, kein Saccharum. Blutdruck (Riva-Rocci) 135.

Zusammenfassung: Bei einem bis dahin gesunden 39jährigen Mann setzten nach einem ohnmachtsähnlichen Anfall in akuter Weise Augenmuskel- und Sensibilitätsstörungen ein. Nach kurzer Remission kamen dieselben Störungen wieder zurück. Der Patient bietet nun Reflexstörungen der rechten Seite im Sinne von leichtester Störung der linken Pyramidenbahn ohne jede Beeinträchtigung der Motilität, Störungen der Augenbewegungen, besonders des Aufwärtsblickens von wechselnder Intensität, auch Parese des linken Musculus rectus inf., eigenartige Pupillenphänomene sowie eine rechtsseitige Störung der oberflächlichen Sensibilität mit ungewöhnlicher Ausbreitung.

Bezüglich der Lokalisation des krankhaften Prozesses müssen wir wohl an einen (oder mehrere?) Herde im linken vorderen Vierhügel denken, welcher vor allem die beiden Okulomotoriuskerne und das dorsale Längsbündel, sodann die sensiblen Bahnen links schädigt, auch ganz leichte Ausfallserscheinungen an der linken Pyramidenbahn setzt.

Was die Natur der Erkrankung betrifft, so sind wir auf mehr oder weniger wahrscheinliche Vermutungen angewiesen. Multiple Sklerose kann wohl im Hinblick auf den ganzen Verlauf mit seinem im wesentlichen immer gleichen Bild, vor allem aber mit Rücksicht auf das vollständige Fehlen jeglicher Störungen des motorischen Apparates als unwahrscheinlich abgelehnt werden.

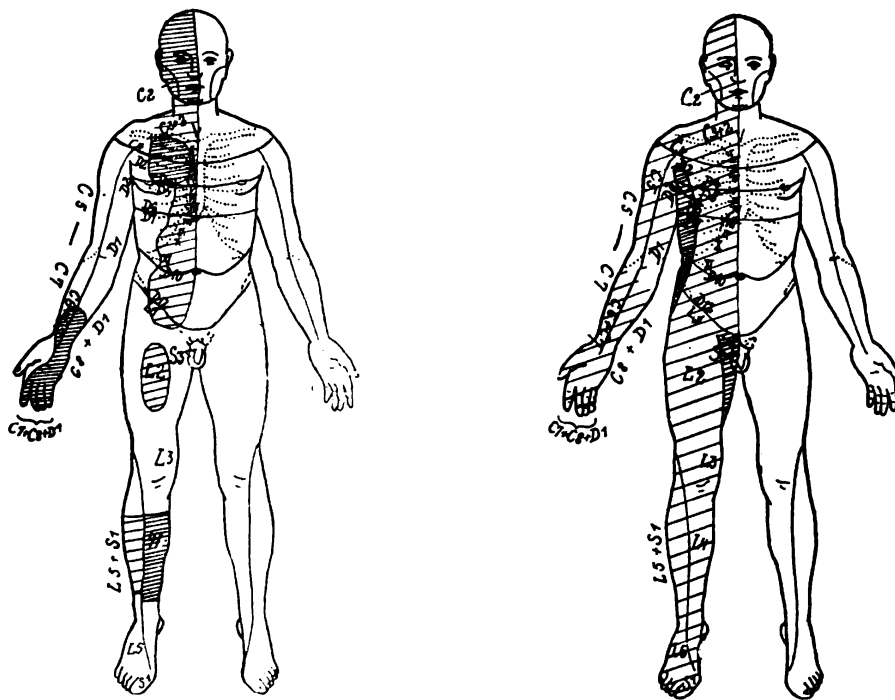
Man könnte auch an einen vaskulären Prozeß denken, es müßte sich etwa um eine Thrombose der mittleren und vorderen Arterie der Vierhügel, Äste der Arteria cerebri posterior, handeln. Zu beachten wäre jedoch, daß bei unserem

¹⁾ Die Reproduktion des betreffenden Schemas kann, als den gewöhnlichen Verhältnissen entsprechend, unterlassen werden.

Kranken keinerlei Anhaltspunkte für eine vaskuläre Schädigung vorliegen: Es bestehen keine Zeichen von Atheromatose, der Blutdruck ist normal, Lues und ein Vitium sind nicht anzunehmen.

Nach alledem müssen wir uns wohl für einen enzephalitischen Prozeß entscheiden, dessen Natur vorderhand ganz unbestimmt bleiben muß.

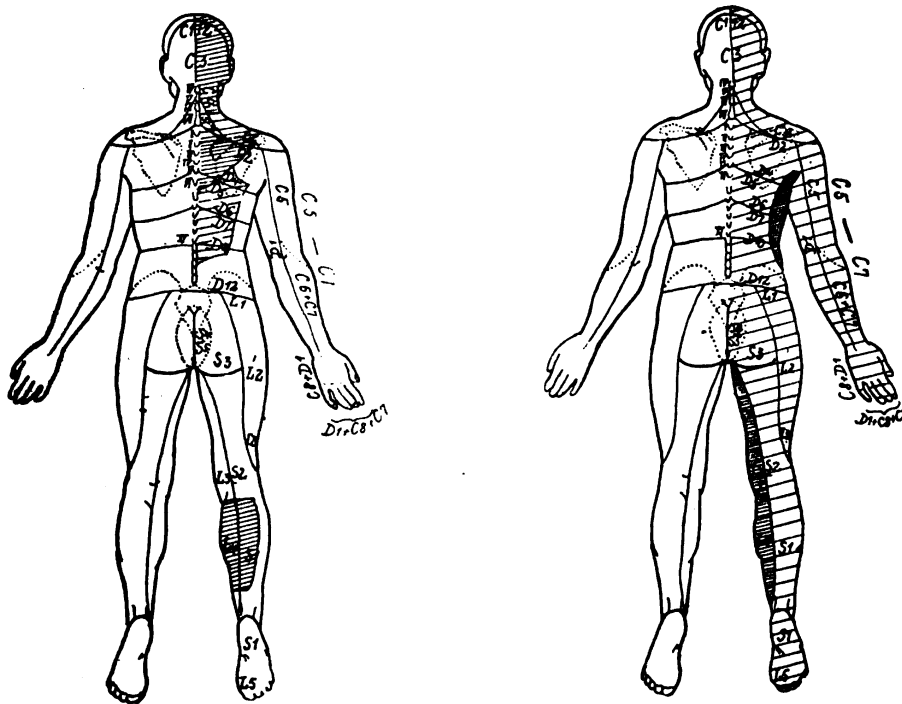
In der Symptomatologie unseres Falles verdienen wohl drei Punkte eine gewisse Beachtung.



Zunächst die *Augenbewegungen*. Der Blick nach aufwärts ist mitunter stark gestört, dabei bleibt das linke Auge immer hinter dem rechten etwas zurück. Die Untersuchung der Doppelbilder ergibt eine sichere Parese des linken M. rec. sup., möglicherweise auch des rec. inf. rechts und links. Das einseitige Überwiegen der Störung bei Betroffensein der funktionalen Einheit des Aufwärtsblickens wird des öfteren beobachtet und in der Literatur erwähnt. Letzthin demonstrierten *Leri* und *Bollack* einen einschlägigen Fall in der Pariser Société de Neurologie in der Sitzung vom 12. 11. 21.¹⁾

¹⁾ Presse médicale Nr. 91, 1921.

Es handelt sich um einen Fall von komplettem *Parinaud*-schen Symptomenkomplex d. h. Lähmung des Blicks nach aufwärts, nach abwärts und der Konvergenz mit Unversehrtheit der seitlichen Bewegungen. Diese Störungen traten auf infolge von Iktus, welcher außerdem zu Beginn linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Pupillenerweiterung und rechtsseitigen Strabismus deorsumvergens zur Folge hatte. In diesem Falle scheint es sich außer der Lähmung des Aufwärtsblickens und der Konvergenz um Schädigung gewisser vom rechten



Okulomotorius abhängigen Bewegungen zu handeln. Aus diesem Zusammentreffen von vertikaler Blicklähmung mit einseitiger oder vorwiegend einseitiger Okulomotoriusstörung folgern die französischen Autoren, daß „die Zentren oder die Assoziationsbahnen, welche die konjugierten vertikalen Blickbewegungen beherrschen, entweder im dritten Kern selbst oder in dessen unmittelbarer Nähe gelegen sind.“

Was die *Pupillenphänomene* unseres Falles betrifft, so ist folgendes zu sagen. Es besteht hier eine Tendenz zum Verharren der Pupillen in dem durch die Beleuchtungsveränderung gesetzten Zustand auch nach Wegfall des entsprechenden Reizes, insbesondere handelt es sich um das unveränderte Ver-

bleiben der im Dunkel intensiv erweiterten Pupillen, auch nach Überführung in natürliche Beleuchtungsverhältnisse. Längere Beleuchtung wirkt im gleichen Sinne und mit derselben Tendenz zur Nachdauer wie längere Verdunkelung. Besonders die längere Verdunkelung ist es aber, welche auf die Irismuskulatur unseres Falles tonisierend wirkt und die schlechten Pupillenreaktionen sehr erheblich verbessert.

Diese Pupillenphänomene sind offenbar in nahe Beziehung zu der *Sängerschen* myotonischen Reaktion zu setzen. Bekanntlich wurde die letztere von *Sänger* zunächst vor allem durch die von ihm bei der Konvergenz beobachteten Phänomene definiert, und der Terminus bedeutete, daß die bei der Konvergenz normaliter stattfindende Pupillenveränderung ungewöhnlich lange anhielt und die nun folgende Erweiterung sehr langsam vor sich ging. Bald wurde der Terminus auch auf ähnliche Erscheinungen bei Lichtreizen und Lidschluß angewendet. Schon in der ersten diesbezüglichen Publikation¹⁾ erwähnt *Sänger* einen Fall von Tabes, bei welchem nach dem Aufenthalte im Dunkeln deutliche Pupillenerweiterung und Verbesserung der Reaktion erfolgte. Bei der von demselben Autor 1902 beschriebenen Patientin²⁾, welche ihre Pupillen willkürlich verengern konnte, und dementsprechend das Gefühl für die Weite ihrer Pupillen hatte, konnte die myotonische Reaktion sowohl bei willkürlicher Verengung, wie bei Verengung auf Licht, Akkomodation, Konvergenz und Lidschluß beobachtet werden.

Eine besondere Form der myotonischen Pupillenreaktion ist dann von *Piltz* unter dem Namen der *neurotonischen Reaktion* beschrieben worden³⁾. Es handelte sich um einen Paralytiker, bei dem die Wiedererweiterung der durch Beleuchtung verengerten Pupille nur sehr langsam vor sich ging.

Die Pupillenphänomene unseres Patienten sind demnach im wesentlichen wohl als *umgekehrte neurotonische Reaktion* zu bezeichnen, da es sich bei ihm um die langsame Verengung der durch Verdunkelung erweiterten Pupille handelt. Wir müssen hier einen erhöhten oder zumindest leichter ansprechbaren Tonus des Dilatator annehmen, da ja, wie wir gesehen haben, die längere Beleuchtung in demselben Sinne wie die

¹⁾ Neurologisches Zentralblatt 1896, S. 1007.

²⁾ Ibid. 1902, S. 738.

³⁾ Neurologisches Zentralblatt 1903, S. 253.

längere Verdunkelung einwirkt. Gleichfalls für die erhöhte Ansprechbarkeit des Dilatatortonus scheint das *Redlichsche* und *Mayersche* Pupillenphänomen zu sprechen. Für die Sympathikotonie spricht auch der leichte aber deutliche Exophthalmos und das *Graefesche* Phänomen, auch der Umstand, daß auf Kokain nicht nur die Pupille, sondern auch die Lidspalte weiter wird.

Drittens und letztens soll die Sensibilitätsstörung kurz besprochen werden. Wie aus den Schemen ersichtlich, ist die in unserem Falle vorhandene Hemihypästhesie durch das relative Freibleiben der lateralen Rumpfpartien ausgezeichnet, ein Verhalten, welches dem bei zerebralen Sensibilitätsstörungen bis jetzt beobachteten geradezu entgegengesetzt ist. In der von mir durchgesehenen Literatur findet sich immer die Behauptung, die Sensibilitätsstörung am Rumpf nehme lateralwärts zu, man spricht auch geradezu von der medialen Aussparung. Nur eine Bemerkung von *Redlich* deutet die Möglichkeit des entgegengesetzten Verhaltens an: „Nicht unerwähnt kann übrigens bleiben, daß in Ausnahmefällen die Kranken behaupten, in der lateralen Rumpfpartie besser zu fühlen als in der medialen¹⁾.“

Nur nebenbei sei vermerkt, daß bei der Rückbildung der Sensibilitätsstörung unseres Falles Andeutungen von segmentalem Typus zu Tage treten, wie er ja aus zahlreichen Beobachtungen bekannt ist.

Daß die in unserem Falle konstatierte *umgekehrt schalenförmige* Anordnung der Sensibilitätsstörung kein so seltenes Vorkommnis sein dürfte, beweisen zwei weitere Fälle bei welchen ich ähnliches Verhalten finden konnte. Sie seien ganz kurz angeführt.

In einem Falle handelt es sich um einen 21jährigen Mann mit epileptischen Anfällen, Parese des linken Armes und Hypästhesie der linken Körperhälfte. Auch hier ist an der lateralen Rumpfpartie eine schmale Zone von relativer Aussparung festzustellen.

In einem anderen Falle handelt es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie auf arteriosklerotischer Grundlage. Der 77jährige Patient zeigt bei der ersten Untersuchung (27. 2. 22.) rechtsseitige Hypästhesie für alle drei Qualitäten angeordnet

¹⁾ Neurologisches Zentralblatt 1915, S. 850.

nach dem typischen Schalenschema, d. h. mit relativer Ausparung der medialen Partien und mit Zunahme der Störung lateralwärts. Bei nun folgender rascher Besserung des ganzen Zustandes ist auch eine Rückbildung der Sensibilitätsstörung zu konstatieren, wobei nun die Anordnung eine Umkehr erfährt, so daß die lateralen Partien nicht nur am Rumpf, sondern auch an der unteren Extremität erheblich empfindlicher werden als die medialen (Befund vom 7. 3. 22.).

Die gesunde Körperhälfte zeigt in diesem Falle dieselbe Differenz zwischen der Sensibilität der lateralen und medialen Partien, d. h. feinere Sensibilität der ersteren gegenüber der letzteren, ein Befund, welcher vielleicht nicht ohne Bedeutung für das Verständnis der Störung sein könnte, insofern als er ja für die zuletzt von *Goldstein* ausgesprochene Annahme schon normaliter bestehender Unterschiede in der sensiblen Versorgung der medialen und lateralen Rumpfpforten zu sprechen scheint. *Goldstein* denkt daran, daß ja die Erhöhung der Reizschwelle infolge Herabsetzung der Rindenleistung in einem Gebiete mit normalerweise höherer Schwelle für einen bestimmten Reiz einen schwereren Ausfall bedingen kann, während sie in einem Gebiete mit normalerweise tieferer Schwelle noch gar keine oder nur sehr geringe Herabsetzung der Sensibilität zur Folge hat.

Leider habe ich das Verhalten der gesunden Körperhälfte im ersten Stadium nicht untersucht, und es ist schwer sich über die Umkehr der Schalenanordnung in diesem Falle eine Vorstellung zu bilden. Zu Gunsten der obigen Annahme *Goldsteins* kann ich vorderhand keine anderen Belege liefern, da es mir bis jetzt nicht gelungen ist, im Falle von einseitiger schalenförmiger Sensibilitätsstörung eine schalenförmige Anordnung der Sensibilität der gesunden Körperhälfte festzustellen. Vielleicht sind zu diesem Zwecke die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht ausreichend, und es bedürfte feiner abgestufter sensibler Reize, um event. den von *Goldstein* postulierten Schwellenunterschied zu finden.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. *Kleist*].)

Die Zunahme der Alkoholpsychosen nach dem Kriege.

Von

FRANZ IVÁNYI.

Gegen das Ende des Krieges erschienen mehrere Veröffentlichungen über die Abnahme des Alkoholismus und infolgedessen der alkoholischen Geistesstörungen. Sie wurden allseits auflebhafteste begrüßt, denn die in ihnen enthaltenen statistischen Tabellen verrieten eine so große Abnahme, daß bezüglich der auf die Zukunft gesetzten Erwartungen ein hohes Maß von Optimismus gerechtfertigt erscheinen konnte.

Zur leichteren Übersichtlichkeit dieser Abnahme der alkoholischen Geistesstörungen gebe ich unter Tabelle 1 die Resultate der vorerwähnten Publikationen. Tabelle 1 zeigt den prozentuellen Satz der Alkoholisten aufnahmen in seinem Verhältnis zu der Gesamtaufnahme für die Jahre 1913—1917, und zwar nach den Veröffentlichungen *Bonhoeffer*-Berlin, *Fürst*-Königsberg, *Oehmig*-Dresden, *Peretti*-Hamburg, *Robert*-Kiel, *Wagner-Jauregg*-Wien und *Weichbrodt*-Frankfurt.

Tabelle 1.

Jahr	Prozentsatz der Alkoholisten aufnahmen nach													
	Bonhoeffer		Fürst		Oehmig		Peretti		Robert		Wagner-Jauregg		Weichbrodt	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
1913	12,3	2,9	16,5	2,7	33,2	7,1	13,4	1,6	17,7	3,0	30,4	6,2	53,7	5,8
1914	14,0	2,8	16,8	2,3	36,8	4,8	11,7	1,5	15,6	1,9	21,1	7,3	53,1	5,2
1915	6,4	1,4	12,0	0,9	25,8	4,4	7,8	1,2	11,0	1,1	7,7	5,6	38,4	11,5
1916	7,2	1,3	7,9	0,3	11,9	1,7	4,6	0,6	7,2	1,0	9,1	3,7	23,3	6,0
1917	8,3	0	4,0	0	2,5	0,9	2,8	0,5	0,6	0,3	5,9	1,8	7,3	3,0

Diese Abnahme erweckte Hoffnungen, die sich theoretisch wohl begründen ließen durch:

1. die außerordentliche Verteuerung der Getränke;
2. den geringeren Prozentsatz an Alkohol in den Getränken;
3. die eingeführten Sperrmaßnahmen;
4. die Schwierigkeiten der Lebenshaltung;

Tabelle 2.

Psychiatrische und Nervenlinik der Universität Frankfurt a. M.

	1913		1914 1.1. bis 1.8.		1914 1.8. bis 31.12.		1915		1916		1917		1918		1919		1920		1921		Be- merkung
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	
1. Gesamtaufnahmen	1221	440	694	276	466	168	1204	390	1043	429	1069	366	973	557	760	405	709	448	766	457	
2. Gewöhnlicher Rausch	66	4	6	0	11	0	24	3	31	4	11	3	13	1	11	2	18	1	38	4	
3. Pathologische Rausch	17	2	6	0	16	0	29	4	23	3	5	2	16	2	7	0	24	4	44	5	
4. Alkoholische Epilepsie	43	6	42	2	9	0	33	0	24	0	8	1	7	2	9	0	4	0	7	1	
5. Polioencephalitis haemorrhagica bei Trinkern (Wernicke)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
6. Delirium tremens	37	1	16	0	14	0	20	0	10	0	2	0	0	1	2	0	1	0	1	0	
7. Alkoh. Halluzinose	5	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	
8. Korsakow	4	2	1	0	0	0	1	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	
9. Alkoh. paranoide Psychosen n. Eifer- suchtswahn	2	0	2	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
10. Alkoh. Demenz	7	2	7	3	2	0	4	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	
11. Alkoh. Charakterveränderungen, Alkoholismus chronicus	374	29	274	18	103	8	170	13	118	4	36	0	56	4	60	3	43	11	70	7	
12. Alkoholpsychosen insgesamt	555	47	354	23	155	8	282	20	212	11	62	6	93	10	89	5	91	17	162	19	
	602		377		163		302		223		68		103		94		108		181		

540

5. die Annahme einer sittlichen Vertiefung, einer Erweiterung des Horizontes der breiten Massen.

Allein es ward anders.

Während im Jahre 1917 noch die kleinste Zahl von Alkoholpsychosen zu verzeichnen war, stieg die Kurve der Aufnahmen schon im Jahre des Kriegsendes 1918 allmählich aufwärts, bis dann das Jahr 1921 schon eine erhebliche Zunahme brachte. —

Die Tabelle 2 zeigt unter der Ziffer 1 die Gesamtaufnahmen überhaupt, unter den Ziffern 2—11 die Aufnahme auf die einzelnen Krankheitsformen gerechnet, unter Ziffer 12 die Gesamtaufnahmen der Alkoholkranken an der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität zu Frankfurt a. M. Es ist somit ersichtlich, daß, während im Jahre 1917 nur 68 Alkoholiker zur Aufnahme gelangten, diese Zahl im Jahre 1918 wieder eine Steigerung auf 103 erfuhr, und während sich 1919 ein kleiner Rückgang bemerkbar macht, zeigt das Jahr 1920 wieder eine erneute Erhöhung der Aufnahmezahlen. Das Jahr 1921 zeigt aber mit vollkommener Deutlichkeit das Anschwellen der Aufnahmezahlen und erreicht die Zahl 179.

Tabelle 3 zeigt dasselbe in erhöhter Anschaulichkeit, Tabelle 4 ebenso, nur nicht in absoluter Zahl, sondern in Prozentzahl der Alkoholisten unter den Gesamtaufnahmen. In Tabelle 5 ist endlich eine Kurve dargestellt, die die in den letzten Jahren zustande gekommene Zunahme der Prozentzahl der Männer, der Frauen und der beiden Geschlechter zusammen zum Ausdruck bringt. — Wir sehen, wie die Kurve der Männer sich steil emporhebt und demgegenüber die der Frauen nur eine allmähliche Steigerung zeigt.

Es ist zwar naheliegend, theoretische Erwägungen anzustellen, welche als Ursache die psychischen Zustände der Nachkriegszeit nennen, die Hauptursache *kann* nur eine ganz reale sein, und zwar die, daß die Getränke wieder leichter erhältlich sind, daß das Bier wieder stärker ist, daß wieder eine Einfuhr (besonders französischer Weine) leicht möglich ist. August 1921 trat die betreffende Regierungsverordnung in Kraft, und unsere Aufnahmen stiegen prompt und in steiler Kurve aufwärts. In Frankfurt sind, wie es oben angeführt ist, im Jahre 1921 179 Personen zur Aufnahme gekommen, von denen im ersten Jahresviertel 31, im zweiten 32, im dritten 50 und im vierten 66 Personen zur Aufnahme gelangten. Die Gesamtaufnahmezahl war bis Ende März 1921 254, bis Ende Juni 297,

vom 1. August bis Ende September 339 und von da an bis Ende des Jahres 331, zusammen 1221. Die Prozentzahl der

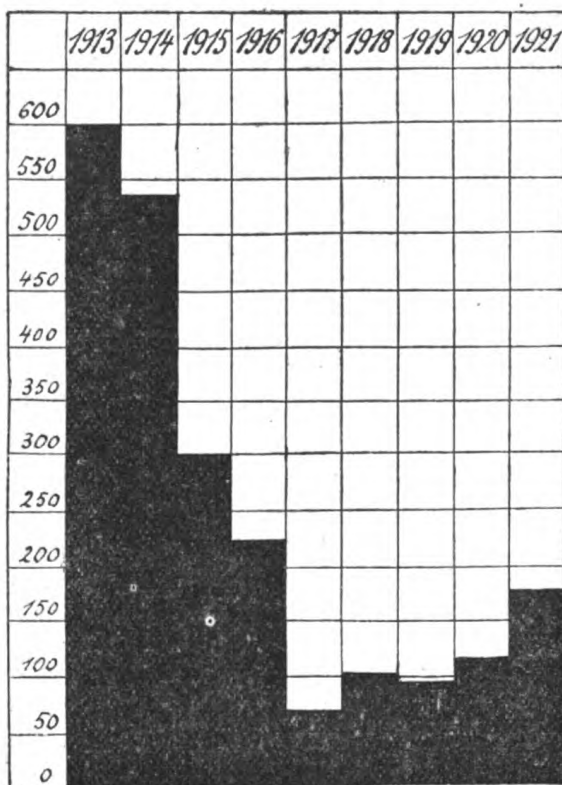


Tabelle 3.

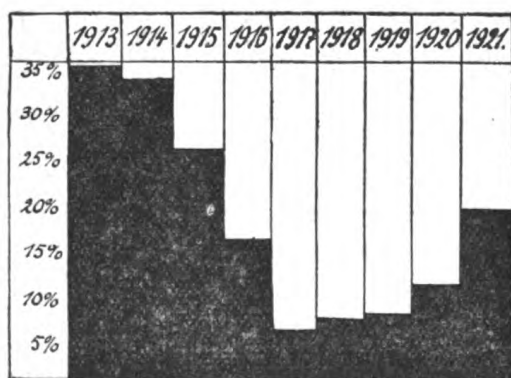
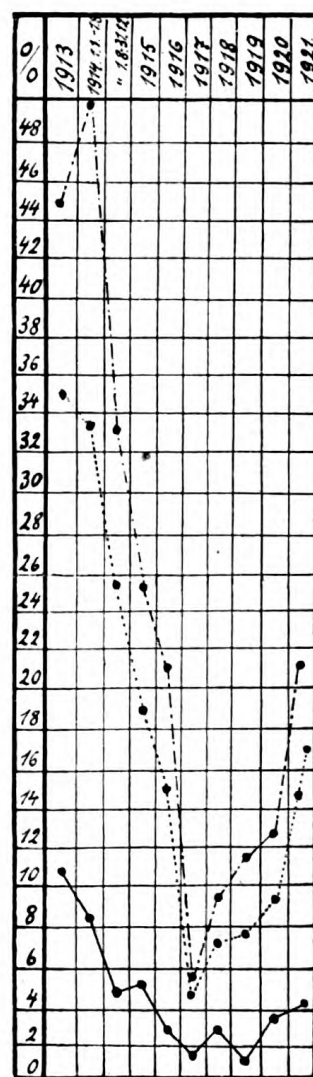


Tabelle 4.



— = Männer — = Frauen
..... = gesamt
Tabelle 5.

Tabelle 3. Absolute Zahlen der Alkoholikeraufnahmen. Frankfurt a. M.

Tabelle 4. Alkoholstörungen in Prozenten der Gesamtaufnahmen. Frankfurt a. M.

Tabelle 5. Tabelle 5, wie 4. Männer und Frauen getrennt.

Alkoholisten war im Jahre 1921 = 14,7%; wenn wir aber die Statistik vierteljährlich feststellen, ergibt sie, daß es im ersten

Jahresviertel 12,2%, im zweiten 10,8%, im dritten 14,7% und endlich im vierten 20% Alkoholisten waren, was eine unleugbare Folge der vorerwähnten Gründe ist.

In den nördlichen Staaten (in Island sogar schon im Jahre 1915), in Amerika und in Sowjet-Rußland sind sehr strenge Alkoholeinschränkungen bis zum striktest durchgeführten Alkoholverbot vorgenommen worden. Obzwar im Rahmen der vorliegenden Abhandlung hierzu kein ausreichender Raum vorhanden ist, möchte ich dennoch als Ansporn zum Nachahmen einige Daten anführen.

Wie *Bratt* berichtet, wurden in Schweden vor Einführung der einschränkenden Maßnahmen etwa 24 Fälle auf 1000 als chronischer Alkoholismus angegeben, dagegen waren 1918 nur 1,1 Fälle auf 1000 auf diese Ursache zurückzuführen.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika waren Todesfälle infolge von Trunksucht 1917/18=107, 1918/19=19, also eine Abnahme von 82%; unterstützte Familien 1917/18=12078, 1918/19=9157, eine Abnahme von 25%; Aufnahmen in die Anstalt für Obdachlose 1917/18=107 055, 1918/19=78 434, d. i. eine Abnahme von 20%.

Ein ähnliches Bild wie die Tabellen 2, 3, 4 und 5 zeigen die statistischen Erhebungen im ganzen Reiche. — Ich veröffentliche in Tabelle 6 die Zahlen aus 49 größeren und kleineren deutschen Irrenanstalten und Kliniken¹⁾. Tabelle 6 zeigt die absoluten Aufnahmen der Alkoholisten, die Tabelle 7 die Prozentziffern der Alkoholikeraufnahmen von den Gesamtaufnahmen aus 38 Anstalten; die Anstalten mit allzu geringen Alkoholikeraufnahmen sind hier weggelassen. Beinahe sämtliche Anstalten zeigen dasselbe Bild: Tiefpunkt in 1917, dann allmähliche Zunahme bis 1921, wo eine erhebliche Zunahme erfolgt.

Tabelle 8 a u. b und 9 a u. b zeigen die absoluten und relativen Aufnahmen der Alkoholiker in den in Tabelle 6 und 7 angeführten Anstalten, und zwar in anschaulicherer Weise: in graphischer Darstellung.

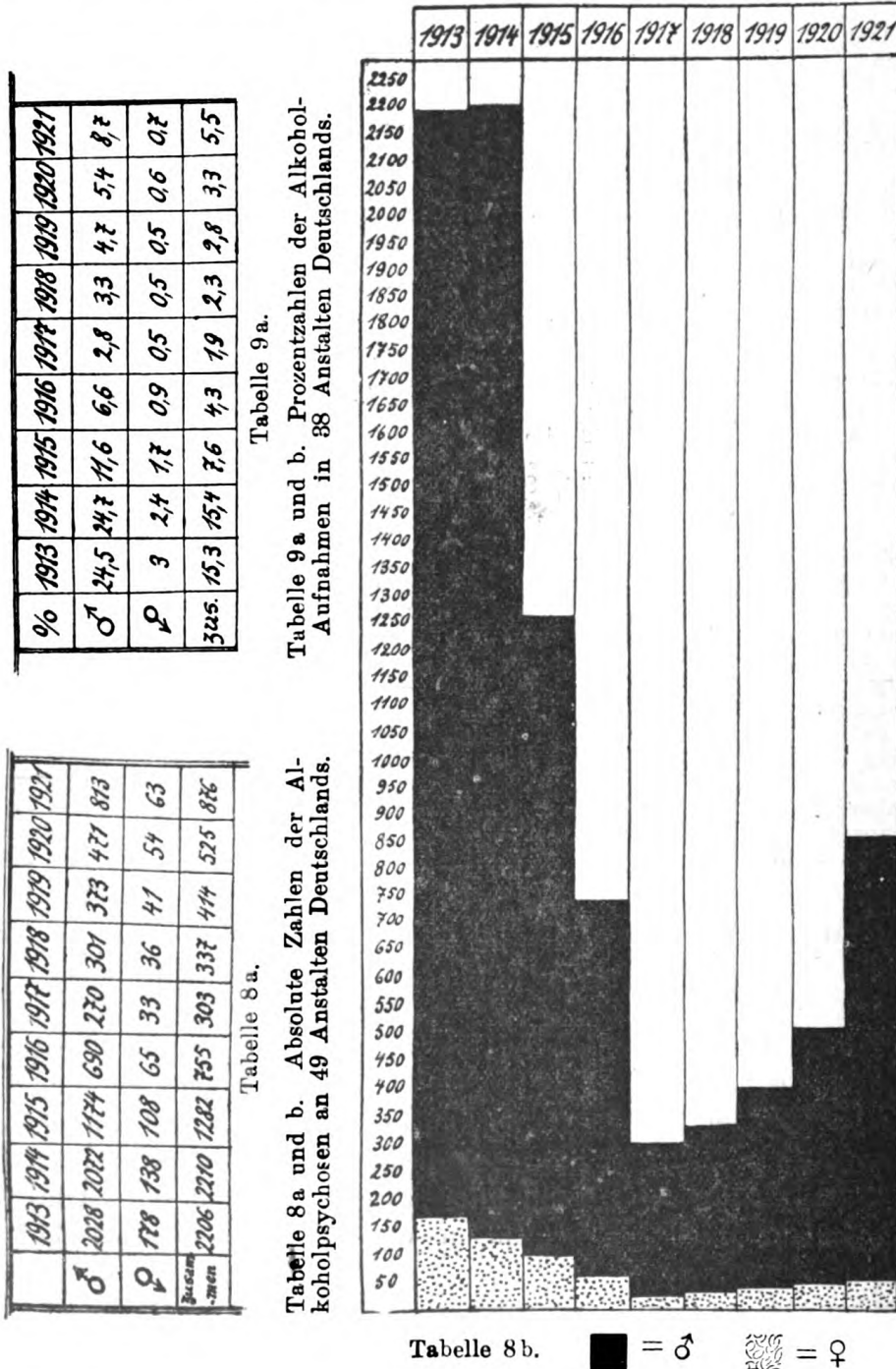
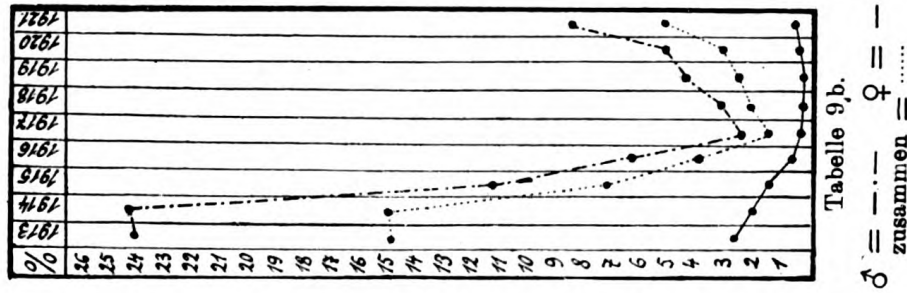
¹⁾ Für die freundlichen Auskünfte bin ich den Leitern der betreffenden Anstalten zu besonderem Danke verpflichtet.

Tabelle 7.



Prozentzahlen der Alkoholiker in 38 Anstalten Deutschlands, nach Männern und Frauen getrennt.

	1913		1914		1915		1916		1917		1918		1919		1920		1921	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
1. Altscherbitz	1.1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0,8	0	0	0	0,6	0	1,5	0
2. Alzey	10	0	14,4	0	5	0	4	1	1	0	0,7	0	1,5	0	2,9	0	4,7	1
3. Andernach	10	3,1	12,7	2,1	1,4	0	1,3	0,6	3,3	0	2,4	0	4,6	0	3,8	0	3	0
4. Ansbach	8	0	4,7	0,8	6,2	0	0,9	0	0	0,5	0	0	0	0	0	0	1,1	0
5. Arnsdorf	1,6	0,5	4,7	0	4,2	1,5	3,6	0,6	0,8	0	0	0	1,1	0,8	1,3	0,5	3,7	0,6
6. Bamberg (St. Getren)	2,1	0	12,5	6	12	0	0	0	0	0	3,1	0	0	0	9,2	0	8	0
7. Bonn	2,2	2	4,2	0,9	13,6	0	18,9	0	9,1	0	2,1	0	0,7	0	0,3	0	0,3	0,5
8. Breslau	52,2	10,2	43,5	5,5	22,1	4,4	9,7	3	6,4	0,4	6,8	2,8	14,5	1	17,2	1	30,5	2,7
9. Brieg b. Breslau	8,9	0	15,0	1,6	2,3	2,2	2,5	0	7,1	2	7,8	2,3	2,4	0	1,7	0	6,5	0
10. Bunzlau	14,1	1,7	0	0	0	0	0	0	9,7	2,7	2,5	0	2,5	0	2	0	9,2	0
11. Düsseldorf- Grafenberg	18,7	2,5	16,1	1,9	5,8	1	1,7	0	0,9	0,3	3,2	0,3	3,3	0,3	5,1	0,3	8,9	0,5
12. Eberswalde	27,7	1,2	31,5	1,5	16,6	3,2	10	1,5	8	0,09	9,4	0	6,7	2,7	5,4	0,4	9,7	1,6
13. Essen	31,4	3,8	23,9	2,1	14,2	0	9,2	0,4	1,8	0	1,6	0	3,5	0	5,0	0,9	9,9	1,1
14. Frankfurt a. M.	45,45	10,07	43,9	7	23,4	5,1	21,2	2,7	5,7	1,6	9,5	2,8	11,7	1,2	12,8	3,8	21,1	4,2
15. Greifswald	7,7	1,3	6,2	1	3,7	1,3	2,5	0	1,2	0,4	0,2	0,6	1,9	0	2,3	0,5	5,9	1,2
16. Haar b. München	16,4	1,3	12,6	0,8	7,6	2	3,4	0,6	2,7	0,7	0	1,1	1,5	0	0,6	0	2,5	0
17. Heidelberg	11,8	0,9	12,3	1,8	8	2	4,9	0,3	3,5	0,6	3,7	1,4	3,7	0,6	4,9	1,3	9,1	0,2
18. Herzberge b. Berlin	—	—	—	—	21,4	0	19,1	0,2	18,5	0	24,6	0,3	42,3	1,2	19	0,9	30,9	6,2
19. Hildburghausen	14	2	6,4	0,8	6,1	0,9	0,7	0,9	1,6	0	1,4	0	2,9	1	4,2	0	5,9	0
20. Kiel	17,7	2,9	15,5	2,5	10,3	1	7,2	1	1,8	0,7	0,9	0,5	3,6	0	5,6	0,3	10,4	0
21. Köln	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6,9	1,4	13,5	1,5	14	2,2
22. Königslutter	2,5	0	9	1,1	8,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2,2	0	1,1	0
23. Kutzenberg	5,8	1,5	4,6	0	1,7	1,3	2,4	0	0	0	1,2	0	1,3	1	3,7	0,9	2,3	0
24. Leipzig	18,8	3,2	16,1	1,6	13,8	2,2	5,6	0,7	2,9	0,3	3,2	2	5,9	0,5	5,1	0,9	6,5	0,6
25. Lindenhau	6,8	0	7,2	0	4,2	0	1,9	2,4	2,1	1,7	3	0	4,6	0	0	0	0	0
26. Lohr a. M.	0	0	3,3	0	0	0	0,8	0	3	0	2,2	0	2,1	0	4,3	0	6,3	0
27. Marburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0	1,5	0
28. Neu-Ruppin	0	0	0,5	0	0,3	0	1,1	0	0	0	0,1	0	0,3	0	0	0	0,9	0
29. Nietleben	8,3	2,1	3,9	0	4	0	2	0	2,2	0	1,3	0	0,9	0	0,4	0	2	0
30. Nürnberg	27,6	3,6	49,1	8,4	26,4	5,2	15,0	2,2	4,0	0,6	6,1	0,6	6,3	0,5	8	1,8	11,4	1,1
31. Osnabrück	3,8	2,3	10,5	0	0,8	0	1,9	0	1,4	0	1,6	0	1,6	0	2,1	0	5,6	0
32. Regensburg	6,4	0	17,1	0	3,7	0	0	0	2,6	1,6	0	0	1,2	0	1,1	0	3,4	0
33. Sachsenberg b. Schwerin	11,8	0	6	0	3,7	0	0,9	0	1,3	0	0	0	0,6	0	1,7	0	8,7	0
34. Strelitz-Alt	7,9	5,7	8,8	3,3	8,3	2,4	17,0	3,7	6,5	0	7	0	3	0	11,4	0	5,1	2,6
35. Stuttgart	19,6	2,8	33,8	3,5	14,6	2,5	12	1,9	6,4	0,4	6,9	0	4,9	0,3	9	0,3	10,4	0,9
36. Schussenried	8,3	0	9,2	0	3,2	0	0	0	2,9	0	1,7	0	0	0	4	0	0	0
37. Weinsberg	1,6	1,4	0	0	2,7	1,2	2,6	1,2	2,3	0	5,2	0	1,2	1,3	5,9	1,1	3	0
38. Zschadrass	2,2	0	2,7	0	2,1	0	0,9	0	3,1	0,8	1,6	0	1,1	0	0	0	0,8	0

Aus diesen Tabellen ist in erhöhtem Maße ersichtlich, was ich schon bei der Besprechung der Tabelle 5 angedeutet habe. Die Kurve der Frauen zeigt nämlich eine nur ganz allmähliche Steigerung, und dies kann nur die Erklärung haben, daß die Frauen infolge ihrer wirtschaftlichen Lage dem Teufel des Alkoholgenusses noch lange nicht in dem Maße ausgesetzt sind



wie die Männer. Die Familienmütter, die mit der Arbeit und den Sorgen des Haushaltes sich befassenden Frauen kommen mit der Außenwelt weniger in Berührung und auch die Arbeiterinnen sind ja wegen der allgemein andersartigen sozialen Stellung der Frauen noch immer viel weniger dem Alkohol ausgesetzt. Wenn wir die einzelnen Krankengeschichten durchblättern, ergibt sich daraus, daß die Alkoholikerinnen fast ausschließlich Prostituierte sind, andere kommen kaum in Betracht.

Wenn wir nach den *verschiedenen Formen von alkoholischen Geistesstörungen* forschen, bekommen wir das Resultat, daß die unmittelbaren, leichteren Geistesstörungen, die Räusche, stark in den Vordergrund treten, dagegen die mittelbaren, die schwereren Schädigungen, z. B. die Demenzen, die Delirien, die Halluzinosen, im Hintergrunde bleiben. — Tabelle 10 versucht dies an Hand der in der Frankfurter Psychiatrischen Klinik gewonnenen Zahlen zu bestätigen. — Alle von 1913 bis 1921 zur Aufnahme gelangten alkoholischen Geistesstörungen habe ich hier in einzelne Krankheitsformen geteilt und dann die Tabelle so zusammengestellt, daß jede Zahl die Prozentziffer der in dem betreffenden Jahre aufgenommenen alkoholischen Geistesstörungen aufweist. Wir sehen daraus die Prozente der Räusche von 11,6 %, resp. von 3,5 % auf 24,6 % und 27,3 % allmählich ansteigen, hingegen z. B. jene des Delirium tremens von 6,3 % bis 0,6 % sinken. Tabelle 11 veranschaulicht dasselbe in der Weise, daß unter der Rubrik 1 die Prozentzahl der Räusche¹⁾, unter Rubrik 2 die der anderen, schweren Störungen vorgewiesen wird. Rubrik 1 steigt von 81,8 % langsam auf 92,08 %, dagegen fällt Rubrik 2 von 18,2 % bis 7 % herunter. Die graphische Darstellung dieser Ergebnisse ist aus Tabelle 12 ersichtlich, wo  die Prozentzahlen der leichten,  die der schwereren Störungen aufzuweisen versucht.

Vermittelst Tabelle 13 versuche ich Tabelle 11 etwas zu verallgemeinern. Die Statistik bezieht sich hier auf die oben angeführten Anstalten. Die Tabelle ist hinsichtlich jener Anstalten, die eine ganz geringe Aufnahmezahl haben, kaum lehrreich;

¹⁾ Zu den Räuschen sind hier auch die unter der Diagnose „chronischer Alkoholismus“ geführten Fälle gerechnet, da auch diese Kranken fast immer wegen Rauschzuständen eingeliefert wurden, ohne daß dies aber in der Diagnose immer zum Ausdruck gebracht wurde.

Tabelle 10.

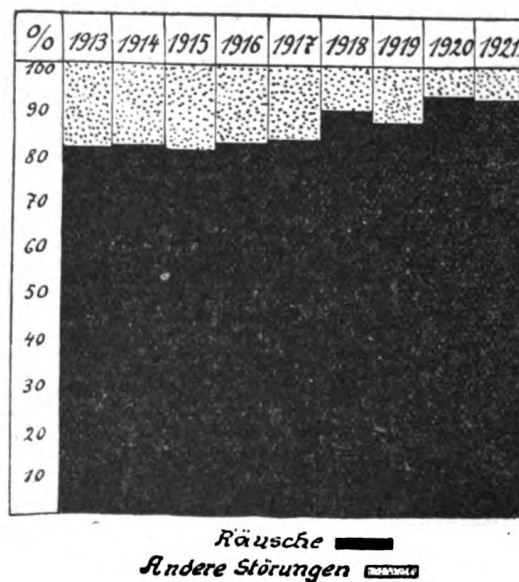
Prozentzahl der Alkoholiker nach Krankheitsformen getrennt
(Frankfurt a. M.).

	Gewöhnlicher Rausch	Pathologischer Rausch	Alkoh. chronicus	Alk. Epilepsie	Polioencephalitis haemorrhag. (Wernicke)	Delirium tremens	Alkoh. Halluzinose	Korsakow	Alk. paranoide Psych. n. Eifersuchtswahn	Alkoh. Demenz	Insgesamt
1913	11,6	3,5	66,7	8,1	0	6,3	1	1	0,3	1,5	100
1914	3,1	4	74,8	9,8	0	5,5	0	0,2	0,4	2,2	100
1915	8,9	10,9	60,8	10,9	0	6,6	0,3	0,3	0	1,3	100
1916	15,7	11,7	54,8	10,8	0	4,4	0	1,3	1,3	0	100
1917	20,6	10,3	52,8	13,3	0	3	0	0	0	0	100
1918	13,5	17,4	58,4	8,7	0	1	0	0	0	1	100
1919	13,8	9,3	64,3	9,5	0	2,1	0	0	0	1	100
1920	17,5	25,9	49,9	3,7	0	1	1	0	0	1	100
1921	24,6	27,3	40,9	4,4	0	0,6	1,1	1,1	0	0	100

Tabelle 11.

	1 Gew. u. path. Rausche und Alk. chron.	2 Die anderen, schweren Geistesstörungen
1913	81,8	18,2
1914	81,9	18,1
1915	80,6	19,4
1916	82,2	17,8
1917	83,7	16,4
1918	89,3	10,7
1919	87,4	12,6
1920	93,3	6,7
1921	92,8	7,2

Tabelle 12.



denn bei solchen Anstalten, bei welchen die Gesamtalkoholiker-aufnahmen z. B. nur 4- bis 6- oder sogar 2- oder 1-jährlich sind, würde eine zufällige Aufnahme von 2—3 Berauschten oder 1—2 Deliranten eine 50—100proz. Verschiebung der Statistik verursachen. Ich glaube jedoch, daß eine Tabelle, welche sich an die an Anstalten mit größeren Aufnahmeziffern gewonnenen Resultate hält, eine genügend anschauliche Übersicht gibt, und veröffentliche daher aus dem mir zur Verfügung stehenden Material nur die Ergebnisse von 18 vornehmlich einen größeren Bestand aufweisenden Irrenanstalten. Die Ergebnisse scheinen zunächst dafür zu sprechen, daß es sich um eine erfreuliche Abnahme der schwereren Störungen handelt, allein diese Schlußfolgerung dürfte irrig sein, denn der nach dem Kriege sich wieder ausbreitende Alkoholismus hatte zeitlich noch nicht die Möglichkeit, seine Auswirkungen in dem verheerenden Maße zu zeigen wie früher. Es sind nach *Schröder* 6—10 Jahre fortgesetzten Alkoholismus nötig, um diejenige körperliche Umstimmung zu bewirken, auf deren Boden erst Delirien, Halluzinosen u. ä. Erkrankungen ausbrechen können. In wenigen Jahren wird die Statistik sicher wieder eine Zunahme der Delirien und anderer schwerer Störungen ergeben, falls nicht grundlegende Veränderungen der Vorbedingungen eintreten sollten.

Tabelle 13.

	1913		1914		1915		1916		1917		1918		1919		1920		1921	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
1. Andernach	26	74	41,1	58,9	40	60	60	40	75	25	50	50	75	25	33,3	66,4	80	20
2. Arnsdorf	33,3	66,7	50	50	40	60	16,6	83,4	100	0	0	0	50	50	66,6	33,4	66,6	33,4
3. Bamberg (St. Getreu)	69,2	30,8	50	50	100	0	0	0	0	0	100	0	0	0	100	0	75	25
4. Bayreuth	83,4	16,6	64,3	35,7	71,5	28,5	66,6	33,4	50	50	66,6	33,4	58,4	41,6	61,6	38,4	100	0
5. Bonn	58,4	41,6	66,6	33,4	79	21	68,2	31,8	87,5	12,5	100	0	100	0	100	0	100	0
6. Breslau	57	43	61,5	38,5	57,4	42,6	73,3	26,7	71,4	28,6	82,9	17,1	88	12	87,5	12,5	92,2	7,8
7. Brieg b. Breslau	60	40	17,3	82,7	66,6	33,4	75	25	66,6	33,4	100	0	50	50	0	100	66,6	33,4
8. Düsseldorf- Grafenberg	5,2	94,8	4	96	50	50	53,9	46,1	28,5	71,5	58,4	41,6	31,2	68,8	13	87	20,4	79,1
9. Essen	47	53	54,1	45,9	58,9	41,1	55	45	62,5	37,5	42,9	57,1	80	20	80,8	19,2	46,4	53,6
10. Frankfurt a. M.	81,8	18,2	81,9	18,1	80,6	19,4	82,2	17,8	83,7	16,4	89,3	10,7	87,4	12,6	93,3	6,7	92,8	7,2
11. Gabersee	—	—	69,5	30,5	66,6	33,4	87,5	12,5	100	0	66,6	33,4	100	0	100	0	100	0
12. Greifswald	48,2	51,8	52,4	47,6	58,9	41,1	91,7	8,3	85,6	14,4	100	0	85,6	14,4	77,8	22,2	75	25
13. Haar b. München	48,6	51,4	40,8	59,2	68,8	31,2	16,7	83,3	20	80	50	50	50	50	0	100	50	50
14. Heidelberg	62	38	77,3	22,7	73,9	26,1	58,6	41,4	78,9	21,1	84	16	100	0	93,1	6,9	90,9	9,1
15. Hildburghausen	50	50	60	40	28,6	71,4	100	0	60	40	66,6	33,4	75	25	75	25	75	25
16. Kiel	58,8	41,2	67,7	32,3	64,3	35,7	71,2	28,8	65,6	34,4	70	30	90,5	9,5	79,8	20,2	87,5	12,5
17. Leipzig	79,5	20,5	80,8	19,2	74	26	57,2	42,8	54,6	45,4	72,3	27,7	92,4	7,6	81,3	18,7	81,9	18,1
18. Nürnberg	78,6	21,4	95,4	4,6	89,8	10,2	89,9	10,1	100	0	100	0	96,3	3,7	97,7	2,3	100	0

Tabelle 14.

Jahrgang	1		2		3				4				Unter den alk. Störungen waren % in						
	Abs. Z. d. Alk.		% -Z.d. Alk.		Abs. Z. d. Alk. getrennt				% -Z. d. Alk. getrennt										
	Wien	Innsbruck	Wien	Innsbruck	Wien		Innsbruck		Wien		Innsbruck		Wien.		Innsbruck				
					♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	5		6		5		6
												leichte		schwere		leichte		schwere	
1913	787	110	20,8	12,9	693	94	90	20	30,4	6,2	18	5,7	47,4	52,6	52,8	47,2			
1914	554	57	15,8	7,3	456	98	42	15	21,1	7,3	8,8	4,8	55	45	70,1	29,9			
1915	297	26	7	3,6	218	79	20	6	7,7	5,6	3,5	4,5	42,4	57,6	46,2	53,8			
1916	231	18	6,7	2,5	172	59	12	6	9,1	3,7	2,2	3,7	56,5	43,5	44,5	55,5			
1917	109	4	4	0,7	89	20	4	0	5,9	1,8	0,9	0	48,6	51,4	50	50			
1918	102	14	4,2	2,4	90	12	10	4	7,2	1	2,6	1,8	73,5	26,5	64,3	35,7			
1919	132	19	5,1	3,3	117	15	16	3	8,3	1,2	4,05	1,5	78,7	21,3	79	21			
1920	125	12	3,4	1,3	107	18	6	6	5,2	1	1,3	1,4	73,6	26,4	88,4	11,6			
1921	221	32	5,8	2,8	175	46	28	4	8,6	2,6	3,4	1,05	81	19	81,3	18,7			

Ich nehme an, daß die Rückschlüsse aus dieser kleinen Zusammenfassung mutmaßlich für das ganze Deutsche Reich gültig sind, und glaube sie etwas erweitern zu können, wenn ich versuche, einen kurzen Blick auf die Verhältnisse der mit Deutschland verbündet gewesenen österreichisch-ungarischen Monarchie zu werfen. — Ich sammelte daher Angaben von den aus der Monarchie neugebildeten Staaten.

Tabelle 14 zeigt die Verhältnisse zweier größerer deutsch-österreichischen Irrenanstalten, und zwar der Wiener und der Innsbrucker Psychiatrischen Universitätsklinik, auch diese wieder aus den Jahren 1913—1921. Unter Ziffer 1 sind die absoluten Zahlen der Alkoholikeraufnahmen angeführt, unter 2 die Prozentziffer der Gesamtaufnahmezahlen, unter 3 und 4 führe ich dieselbe an wie unter 1 und 2, jedoch nach dem Geschlechte gesondert angeführt; unter 5 ersehen wir, wieviele Prozent von den Alkoholikern in Rauschen, also in leichteren Krankheitsformen, und endlich unter 6, wie viele in schweren Krankheitsformen zur Aufnahme gelangten.

In Ungarn ist *Fabinyi* über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges zu denselben Ergebnissen gekommen wie die deutschen Autoren. Über die dortigen Verhältnisse während und nach dem Kriege führe ich in der Tabelle 15 die Resultate von vier größeren ungarischen Anstalten, jene von Budapest-Angyalöld, von Budapest-Lipótmezö, von der Budapester Psychiatrischen Universitätsklinik und von Miskolcz, an.

Tabelle 15.

Jahrgang	1			2			3			4			Unter den alk. Störungen waren % in																				
	Absolute Zahl der aufgen. Alkoholisten			Prozentzahl der aufgen. Alkoholisten			Absolute Zahl der aufgenommenen Alkoholisten, getrennt			Prozentzahl der aufgenommenen Alkoholisten, getrennt			Budapest-Universität		Budapest-Lipótmészö		Budapest-Universität		Budapest-Lipótmészö		Budapest-Universität		Miskolcz										
	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz	Budapest-Universität	Budapest-Lipótmészö	Miskolcz									
	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂									
1913	15	131	11	27	4,9	10,5	4,2	12,5	13	2	124	7	8	3	24	3	71	1,6	18,6	1,4	7	2	28,5	5,7	53,4	46,6	42,7	57,3	9,1	90,9	44,4	55,6	
1914	35	104	8	20	9	10,2	3,7	15,2	31	4	99	5	8	0	17	3	12,6	2,8	15,8	1,4	7,4	0	19,1	7,1	37,2	62,8	45,1	54,9	12,5	87,5	40	60	
1915	15	76	10	15	3,3	6,8	3,4	9	13	2	67	9	9	1	14	1	3,8	1,7	9,3	2,2	5,8	0,9	12,0	1,8	80	20	50	50	60	40	40	60	
1916	19	42	10	5	4,9	5,4	3,4	3	19	0	35	7	10	1	5	0	5,9	0	8,1	2	7,2	0,8	4,2	0	36,8	63,2	40,4	59,6	59	64	45,4	20	80
1917	16	26	5	3	4,2	3,3	1,5	2,7	16	0	29	2	5	0	2	1	6,3	0	5,7	0,7	4,1	0	3,2	0	56,3	43,7	34,7	65,3	80	20	66,6	33,4	
1918	7	25	7	4	1,7	2,8	2,6	2,4	6	1	20	5	5	2	4	0	2,4	0,6	4,4	1,1	3,7	1,4	4,1	0	100	0	44	56	71,5	28,5	50	50	
1919	10	36	7	7	2,2	3,7	2,3	4,3	8	2	33	3	7	0	4	3	3	1	5,6	0,8	4,5	0	4,2	3,4	90	10	55,5	44,5	28,5	71,5	35,8	14,2	
1920	25	20	13	3	4,2	2,9	3,2	1,5	22	3	20	0	10	3	1	2	6,7	1,1	5,8	0	5,1	1,4	0,9	2,3	72	28	55	45	62,3	37,7	33,3	66,7	
1921	41	27	15	4	5,7	3,7	4,4	2,6	37	4	27	0	15	0	4	0	8,9	1,2	6,1	0	8,3	0	4,9	0	68,3	31,7	55,5	44,5	66,6	33,4	50	50	

Tabelle 16.
Prag.

Jahrgang	1	2	3	4	5
	Absol. Zahl	%-Zahl	Absol. Zahl getrennt	%-Zahl getrennt	Unter den alkohol. Störungen waren %
1913	66	15,4	62	30,5	44
1914	76	15,7	69	27,6	64,5
1915	44	11,9	40	10,8	63,7
1916	26	6,3	23	11,7	77
1917	11	3,4	10	6,8	63,7
1918	6	2,1	6	4,2	66,6
1919	31	7,8	21	10,3	71
1920	55	11,1	45	19,2	61,8
1921	55	11,6	52	19,2	51

Tabelle 17.
Stenjevec bei Zagreb (Agram, Jugoslawien).

Jahrgang	1	2	3	4	5
	Absol. Zahl	%-Zahl	Absol. Zahl getrennt	%-Zahl getrennt	Unter den alkohol. Störungen waren %
1913	7	2	7	3,2	71,5
1914	6	2	6	3,6	66,6
1915	3	0,8	3	0,9	66,6
1916	5	1	5	1,6	100
1917	3	0,8	3	1,3	100
1918	6	1,4	6	2	100
1919	3	0,7	3	1,1	66,6
1920	4	0,8	4	1,4	75
1921	5	0,9	4	1,1	100

Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse von der Prager (also einer tschechoslowakischen) Universitätsklinik und Tabelle 17 jene der Stenjevar (bei Zagreb, Jugoslawien).

Die Resultate sind ohne Ausnahme dieselben, wie wir sie in Deutschland sahen: eine große Abnahme während des Krieges, ein allmählicher Anstieg bis 1920 und im letzten Jahre ein großer Zuwachs der alkoholischen Geistesstörungen.

Die Aussichten für die Zukunft sind, wie aus den vorstehenden Angaben zu ersehen ist, durchaus ungünstig. Es scheint nur eine Möglichkeit zur Herbeiführung einer Besserung sich zu zeigen, nämlich die Einführung jener gesetzgeberischen Maßnahmen, welche in anderen Ländern schon ihre sicheren und überaus günstigen Wirkungen bewiesen haben; das einzige Mittel ist also m. E., sobald als möglich ein strenges Alkoholverbotsgesetz auch in Deutschland einzuführen.

Literatur-Verzeichnis.

Bonhoeffer, Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges. Mtsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 41. — *Bratt*, Über die Einschränkungsmaßnahmen in Schweden. Die Alkoholfrage, Jahrgang 1920. Die Alkoholfrage, Jahrgang 1919–1920. — *Fabinyi*, Az alkoholismus és a háború. Orsz. Orv. Egy., 1919. — *Fürst*, Dissertation. Über die Abnahme des Alkoholismus an der Psych. und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. während des Krieges. Archiv f. Psych. u. Nerv., Bd. 60, Heft 2/3. — *Oehmig*, Weiteres über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges. Mtsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 43. — *Peretti*, Über den Rückgang der Alkoholisten aufnahmen in den Anstalten seit dem Kriegsbeginn. B. kl. W. 1918, Nr. 9, S. 211. — *Robert*, Dissertation. Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges an der Kgl. Psych. und Nervenlinik zu Kiel. — *Schröder*, Vergiftungen und alkohol. Psychosen. — *Wagner-Jauregg*, Referat für die Jahresvers. d. deutschen Vereins f. Psychiatrie in Hamburg. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 76, S. 647. — *Weichbrodt*, Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges. Mtsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 42.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten Gießen.)

Epilepsie und Tetanie.

Von

Priv.-Doz. Dr. H. FISCHER und Dr. E. LEYSER.

Bei unseren Ausführungen fußen wir auf den früheren Arbeiten *H. Fischers* über das Epilepsie- und Krampfproblem. Hier wurde in eingehenden Untersuchungen die Notwendigkeit einer von Krankheitsbegriffen losgelösten Betrachtungsweise des Krampfproblems dargetan. Es wurde gezeigt, daß der für die Äußerungsform des Krampfes bereitliegende Mechanismus kein zerebraler Epilepsiemechanismus oder sonstwie gearteter zerebraler pathologischer Krampfmechanismus ist, sondern daß der Krampf die pathologische Äußerungsform eines physiologisch vorgebildeten Mechanismus, des Mechanismus für die motorischen Funktionen des Gesamtorganismus ist. Wir müssen also bei seiner Analyse auch die übrigen dazugehörigen physiologischen Einrichtungen des Körpers neben dem Zentralorgan berücksichtigen.

Weiter wird der Verlauf aller motorischen Reaktionsformen wesentlich durch die Gesamtkonstitution des Organismus beeinflusst, die den motorischen Äußerungsformen, so auch dem Krampf, ihre besondere Formung und Färbung gibt. Für die besondere Formung des Krampfes kommen also neben der Krampfbereitschaft die Konstitution, und zwar außer der besonderen konstitutionellen Korrelationseinstellung der Inkretdrüsen, die konstitutionellen Besonderheiten der zerebralen Anteile des Mechanismus in Betracht.

Diese Rückführung der Krampfform auf die konstitutionelle Grundlage half in entscheidender Weise zur Klärung bzw. Auflösung des Hystero-Epilepsiebegriffes. Es liegt daher auch der Gedanke nahe, auf diesem Wege nach den Beziehungen zwischen Epilepsie und Tetanie zu forschen, zumal deren gemeinsames Vorkommen bei ein und demselben Kranken in der Klinik auch zu der Aufstellung einer „Tetanie-Epilepsie“ geführt hat. Es handelt sich also in den folgenden Darlegungen

um das Problem, was das anscheinende Zusammentreffen von „Epilepsie“ und „Tetanie“ bedeutet, ob es tatsächlich eine mehr oder weniger zufällige Kombination zweier Krankheiten darstelle, ob gewisse Beziehungen innerer Verwandtschaft oder etwa ursächliche Zusammenhänge bestehen.

Wir gehen dabei von der wohl als gesichert geltenden Feststellung aus, daß für das Wesen der konstitutionellen Krampfkrankheiten, insbesondere für die funktionelle Einstellung des vegetativen Muskeltonusmechanismus, wie oben schon ausgeführt, innersekretorische Drüsen von ausschlaggebender Bedeutung sind. Bei der Epilepsie war der Beweis für diese Tatsache schwer zu führen. Es bedurfte dazu der Erkenntnis, daß der Krampf nicht, wie früher angenommen, die Entladungsform einer lediglich in unserem Gehirn vorgebildeten Einrichtung darstelle, sondern die Reaktionsform eines im Gesamtorganismus bestehenden Mechanismus bedeute, und daß dieser Mechanismus nicht nur in den motorischen nervösen Zentralen und ihren zugehörigen Nebenbahnen, sondern vor allem auch in den peripheren Einrichtungen des Motilitätsmechanismus ablaufe, zu denen auch die Nebennieren und andere Hormonorgane gehören, die durch ihr Sekretionsprodukt die Reizansprechbarkeit der quergestreiften Muskulatur regulieren. Die labile, funktionelle Einstellung dieses Motilitätsmechanismus kommt teils direkt auf dem Boden der besonderen Konstitution des Gesamtorganismus, teils durch Fortfall von Hemmungen bei traumatischen und organischen Gehirnerkrankungen als Folge von Isolierungsvorgängen zustande und führt zu jener explosiven Konstitution, auf deren Boden die elementaren Krämpfe erwachsen.

Viel klarer liegen von vornherein die Verhältnisse bei den tetanischen Krämpfen. Hier stehen die Epithelkörperchen im Mittelpunkt des Interesses. Bekanntlich löst ihre operative Entfernung im Tierexperiment und beim Menschen die parathyreoprive Tetanie aus. Im klinischen Bild spielt, wie bei der konstitutionellen Spasmophilie, neben der Übererregbarkeit des vegetativen Systems die tetanische Krampfform die Hauptrolle. In ihr kommt die Übererregbarkeit des Motilitätsmechanismus zum Ausdruck, die an der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit meßbar ist.

Bei der Betrachtung dieser Krampfform wollen wir zunächst die Stellung der Epithelkörperchen im Problem der

konstitutionellen Tetanie und Spasmophilie einmal ganz unberücksichtigt lassen und uns zunächst auf die Tatsache beschränken, daß es jedenfalls eine Form der Tetanie gibt, die als Genese den Ausfall der Epithelkörperchen hat. Ob und inwieweit die Epithelkörperchen bei den anderen Formen der Tetanie eine Rolle spielen, sei dahingestellt. Wir wollen also gewissermaßen den Krampf in den Mittelpunkt stellen und das Problem von ihm aus untersuchen und zwar zuerst die Faktoren, die die tetanische Krampffähigkeit regulieren. Die Zentrierung um das Symptom gilt dabei nur als Sammelpunkt, und es liegt ihr nicht etwa die Auffassung pathogenetischer Einheit zu Grunde. Es ist nichts gefährlicher, als die Pathogenese mit der Symptomeinheit zu verketten, aus klinischen Einheiten pathogenetische ableiten zu wollen; dies hat oft genug, z. B. bei der Epilepsie, hemmend auf den Fortschritt der Erkenntnis gewirkt. Auch bei der Tetanie liegt bekanntermaßen ein Sammelbegriff vor, und was wir unter dem spasmodischen Symptom sammeln, beruht auf pathogenetisch verschiedenen Krankheitsvorgängen. Auch klinisch unterscheiden wir von der parathyreopriven Tetanie die endemische, die Arbeitertetanie, die Tetanie der Schwangeren, die Laktationstetanie und die Magentetanie. Allen gemeinsam sind die tetanische Krampfform, die Übererregbarkeitsstigmata und die Neigung, sich mit elementaren Krämpfen zu verbinden.

Stellen wir nun die Analyse des tetanischen Krampfmechanismus in den Mittelpunkt, dann kommen wir vielleicht den Angriffspunkten in ihm und der Wirkungsweise der auslösenden Reize näher, ebenso wie dem Begriff der tetanischen Konstitution. Zum brauchbarsten Ausgangspunkt für diese Analyse macht nun schon die Tatsache der parathyreopriven Tetanie das innersekretorische System. In derselben Richtung weist die Tetanie bei Schwangerschaft und Laktation, d. h. bei physiologischen Vorgängen, die zu bekannten gesetzmäßigen Verschiebungen im endokrinen Synergismus führen. Wir sehen also hier in diesen Vorgängen Reize, die bei einer bestimmten Konstitution, d. h. einer bestimmten innersekretorischen Korrelation, Tetanie auslösen. Somit liegt in der *Korrelation* der endokrinen Drüsen ein wichtiges Moment für die Besonderheit der tetanischen Konstitution, und dies erklärt die eigentümliche Erscheinung, daß trotz anscheinend normaler Anatomie der Epithelkörperchen die Bereitschaft zu tetanischen

Krämpfen vorhanden sein kann. Freilich sind uns auch durch *Erdheim*, *Haberland* und andere Autoren Fälle bekannt geworden, bei denen Blutungen und andere pathologische Vorgänge in den Epithelkörperchen anatomisch nachzuweisen waren. Die rein konstitutionell entstandenen Tetanien sind unseres Erachtens ein Korrelationsproblem.

Wir müssen weiter bei der Analyse des tetanischen Krampfanfalles den ganzen Mechanismus, auf dem er abläuft, prüfen, die innersekretorischen Organe, die nervösen Anteile, die muskulären Erfolgsorgane und besonders deren Stoffwechselverhältnisse. Für die Wichtigkeit dieses letzten Punktes spricht vor allem die Tatsache, daß die Spasmophilie mit einer Störung im Kalkstoffwechsel einhergeht. Was schließlich die zentralnervöse Komponente des tetanischen Krampfanfalles anlangt, so hat man wohl in erster Linie an Fortfall hemmender Einflüsse zu denken, wie uns ja tetaniforme Anfälle bei Affektionen des Kleinhirns, besonders Geschwülsten, bekannt sind, und erst kürzlich aus der Bergmannschen Klinik *Martini* und *Isserlin* eine durch arteriosklerotische Veränderungen des Zentralnervensystems ausgelöste Tetanie beschrieben haben.

Wir gehen nun methodisch in der Untersuchung des tetanischen Krampfmechanismus so vor, daß wir zuerst den Einfluß des endokrinen Systems in seinen einzelnen Komponenten nachprüfen. Im Mittelpunkt steht, wie die Fälle parathyreopriver Tetanie beweisen, der Ausfall der innersekretorischen Funktion der Epithelkörperchen, mit ihrer Reizreaktion auch auf andere innersekretorische Apparate. Damit erklärt sich, daß das dauernde rhythmische Schwanken in der Konstitution des Organismus, für welche die rhythmischen Schwankungen der Korrelation, der Drüsen mit innerer Sekretion, von ausschlaggebender Bedeutung sind, zu den so häufigen Schwankungen, Verbesserungen und Verschlechterungen, bei der Tetanie führt. Uns scheint es zweifellos, daß den Epithelkörperchen außerdem auch ein Einfluß auf die allgemeine Krampffähigkeit des Individuums zukommt, und daß diese Wirkung wahrscheinlich über den Stoffwechsel der quergestreiften Muskulatur geht. Allerdings bezieht sich dies bekanntermaßen bisher nur auf die Neigung des Organismus, mit jenen Krämpfen zu reagieren, die die formativen Merkmale des tetanischen Anfalles an sich tragen, während die Rolle der Epithelkörperchen

für die Epilepsie-Konstitution noch ungeklärt ist, ebenso wie auch die Bedeutung der Spasmophilie für die Epilepsie.

Uns interessieren hier nicht die Beziehungen der inneren Sekretion zur Krankheit Epilepsie, die verschiedentlich erörtert sind und auch schon mehrfach zu histologischen Untersuchungen der Drüsen Veranlassung gegeben haben, auch nicht die Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsbegriffen der Tetanie, sondern lediglich die Beziehungen des endokrinen Systems zum elementaren und tetanischen Krampf, resp. deren Mechanismen, und die Bedingungen für die entsprechende Krampfbereitschaft.

Das Wesentliche nach Epithelkörperchenausfall ist also eine Erhöhung der allgemeinen Krampffähigkeit, eine Art Dauerspannung des Krampfmechanismus, auf dessen erhöhter Ansprechbarkeit dann neben der typisch tetanischen Krampfform die elementare vorkommt, was eben als Krankheitskombination angesehen wird. Es ist also nicht so, daß die Spasmophilie resp. die Tetanie die Disposition abgibt für eine spätere oder gleichzeitige Epilepsie, sondern Epithelkörperchenverlust steigert die allgemeine Krampffähigkeit derartig, daß auf dieser beide Krampfformen vorkommen, wobei die abgesetztere elementare die seltenere und immer sekundär auftretende ist, wenn eben die Krampffähigkeit eine genügend herausgebildete ist. Die besonderen Beziehungen der Epithelkörperchenfunktion zum Stoffwechsel werden später im Zusammenhang noch eingehend erörtert werden.

Als zweites innersekretorisches Organ ziehen wir nunmehr die Thymus in den Kreis unserer Betrachtungen. Im Sinne einer Bedeutung derselben für den Krampfmechanismus läßt sich einiges verwenden, was über die experimentelle Physiologie und Pathologie bekannt ist. *Basch* sah bei seinen Exstirpationsversuchen neben der eigentümlichen Veränderung des psychischen Wesens bei etwa $\frac{1}{10}$ der Tiere (Hunde) eine Reihe schwerer nervöser Erscheinungen. Es zeigten sich nämlich längere Zeit nach der Thymusexstirpation allgemeine tonische und klonische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust, Zustände, welche an das Bild der Tetanie des Kindes erinnerten. Das Blut solcher Tiere zeigte bei gesunden injiziert keine krampfauslösende Wirkung. Ausfall akzidenteller Epithelkörperchen in der Thymus kam nicht in Frage, da nach den Untersuchungen von *Haberfeld* und *Schilder* solche in der Thymus

des Hundes nicht vorkommen sollen. Bei der elektrischen Untersuchung ergab sich eine deutliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vom Nerven aus 3–4 Wochen nach der Exstirpation. Reizungen der motorischen Rindenfelder für die obere Extremität zeigten außerdem, daß auch die zentrale Erregbarkeit gesteigert war. Gelegentlich dieser Versuche bestätigt *Basch* auch die Angaben *Roncoroni's*, daß das Befeuchten der Hirnrinde mit löslichen Kalksalzen ihre nervöse Erregbarkeit deutlich herabsetze, während Betupfen mit oxalsauren Salzen sie steigerte.

Da die Stoffwechselversuche eine erhöhte Kalkausfuhr durch die Exkrete nach *Basch's* Befunden ergaben, denkt er daran, daß die Erregbarkeitssteigerung mit einer Verarmung der Körpersubstanzen und auch der Nervenmasse an Kalksalzen zusammenhänge. Er stellte daher Versuche an, ob sich durch künstliche Zufuhr von Kalksalzen die Erregbarkeit wieder zur Norm bringen läßt. Enterale Einverleibung großer Mengen milchsauren Kalkes hatte nur ein geringes Zurückgehen der Erregbarkeit zur Folge, während subkutane Injektion löslicher Kalksalze, in Gaben, in welchen sie allerdings schon Hautnekrosen verursachten, die Erregbarkeit vorübergehend bis zur Norm herabsetzte. *Basch* vergleicht darum die Thymusausfallerscheinungen mit denen nach Ausfall der Epithelkörperchen, mit welchen sie am meisten Ähnlichkeit haben. Das bei der Tetanie des Kindes so oft verabreichte Phosphoröl hatte weder per os noch subkutan einen Einfluß. Die Resultate von *Basch* wurden von *Klose*, *Vogt* und *Matti* bestätigt.

R. E. Liesegang nimmt an, daß die Ausfallerscheinungen nach Thymus in der Hauptsache auf einer erhöhten Säureproduktion des Organismus beruhen. Mit dieser erhöhten Säurebildung hat *Liesegang* die Verarmung der Knochen an Kalksalzen in Verbindung zu bringen gesucht. Die Thymus soll das Hauptorgan der Nukleinsynthese im Organismus sein, welches während des Wachstums die durch Zerfall organischer Phosphorverbindungen freiwerdende Phosphorsäure zu Nukleinen umformt, aus dem Organismus fortschafft und so eine Art entgiftende Funktion erfüllt. Daher kreisen nach Thymusausfall bei der Weiterproduktion der organischen zerfallenden Phosphorverbindungen vermehrte Mengen von Säuren, welche wiederum mehr Kalksalze zur Lösung bringen. Das thymus-

lose Tier scheidet nach *Basch* mehr Kalksalze durch Harn und Stuhl aus; die Hypothese des vermehrten Säuregehaltes soll zur Erklärung dienen. Wir weisen ferner darauf hin, daß bei diesen Tieren die mydriatische Wirkung des Adrenalins gesteigert ist. Auf gewisse Beziehungen zum Krampf deutet auch die klinische Erfahrung, daß bei Krampfkranken nicht selten ein Status thymicolymphaticus beschrieben ist (*Ohlmacher, Bratz, Volland* u. a.). Die geschilderten Ergebnisse beweisen einen Zusammenhang der Thymus mit dem Krampfmechanismus, ohne daß wir schon endgültige Resultate geben können.

Wir wenden uns nun der Schilddrüse zu. Ihre Beziehungen zu der nach Epithelkörperchenausfall entstehenden Tetanie sind sehr eigentümlicher Art. Während es sonst eine allgemeine Erfahrung ist, daß gerade bei der Schilddrüse die physiologischen Funktionen und oraler Organersatz einander vollständig entsprechen, findet sich hier eine ganz offensichtliche Diskrepanz zwischen oraler Wirkung und physiologischer. Man hat darum auch daran zu denken, ob nicht lediglich die orale Zufuhr von Jod mit dem Präparat es ist, auf der der Erfolg der Medikation beruht. Über den Angriffspunkt dieser Schilddrüsenmedikation lassen sich noch keine Angaben machen. Tatsache ist jedenfalls, daß man durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz per os bei der parathyreopriven Tetanie jedesmal eine Besserung erzielt und die Lebensdauer der tetanischen Tiere hierdurch wesentlich verlängert (*Th. Kocher, Biedl* u. a.), während es nach *Biedl* keinen Einfluß auf die Intensität und Art der tetanischen Symptome hat, ob man die Schilddrüse mit entfernt oder nur die Epithelkörperchen exstirpiert. Betrachten wir den Einfluß der Schilddrüse zum Motilitätsmechanismus ganz allgemein, so sind ja folgende Symptome bei Schilddrüsenausfall, z. B. dem Myxödem, bekannt: Abnahme der Erregbarkeit der Muskulatur, schwere Müdigkeit, Langsamkeit beim Sprechen, langsamer und unbeholfener Gang, Armut der Mimik, Schlafsucht, alles Erscheinungen, die auf eine Herabsetzung des vegetativen Muskeltonus hindeuten. Dagegen findet sich bei der Steigerung der Schilddrüsenfunktion, beim Basedow, psychomotorische Erregung.

Gerade die Schilddrüse hat in den hypothetischen Erklärungsversuchen der Beziehungen zwischen Epilepsie und Tetanie eine große Rolle gespielt, wie allerdings wohl bei fast

allen Krankheiten. Diese Hypothesen fußen im wesentlichen auf der angeblich entgiftenden Funktion, die man der Schilddrüse im weitgehendsten Maße zuerkannt, deren Beweis allerdings bis heute aussteht.¹ Auch wird diese hypothetische entgiftende Funktion bei Zunahme unserer Erkenntnis von der innersekretorischen Korrelation immer überflüssiger.

Bollen hat in diese unklaren Korrelationsverhältnisse zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen Licht zu bringen gesucht. Er geht davon aus, daß die Epilepsie wie die Tetanie chronische Autointoxikationen des Organismus seien, wobei Nahrungs- oder Stoffwechselprodukte infolge von Hypofunktion dieser beiden endokrinen Drüsen nicht genügend entgiftet werden sollen. (Außerdem soll es aber auch andere Autointoxikationen geben, die Thyreoidea und Parathyreoidea vollkommen unbeteiligt lassen). Seine Hypothese läßt sich mit wenig Worten dahin zusammenfassen: Nach Ausfall der Epithelkörperchenfunktion entstehe die Tetanie; falle außerdem noch die Schilddrüse aus, so entstehe Epilepsie und Tetanie; bei kongenitaler Funktionsreduktion von Schilddrüse und Nebenschilddrüse trete die genuine Form der Epilepsie auf. Man kann wohl diese etwas sehr vereinfachte und schematische Auffassung als nicht genügend begründet zurückweisen.

Es liegen jedoch diesen Hypothesen bestimmte Erfahrungen zugrunde, die auf eine Beteiligung von giftigen Stoffwechselprodukten hinweisen. Sehr interessant nach dieser Richtung sind die gelegentlichen Beobachtungen, daß im Beginn einer mit zu hoher Dosis einsetzenden Schilddrüsenbehandlung beim Myxödem Krämpfe auftreten, was von *Wagner v. Jauregg* auf die zu plötzliche, in zu großen Mengen einsetzende Resorption giftiger Substanzen zurückgeführt wird. Vielleicht hängt diese Erscheinung mit dem enormen Einfluß der Schilddrüse auf den Wasserhaushalt zusammen, sei es, daß es sich um den Zerfall labiler Moleküle, um Säure oder um plötzlich einsetzende starke Entwässerung der Gewebe handelt.

Die tatsächlichen Beziehungen zwischen Epithelkörperchen und Schilddrüse lassen sich wahrscheinlich am besten klären, wenn wir den Wirkungen dieser beiden verschiedenen innersekretorischen Organe in den einzelnen Anteilen der Krampfmechanismen nachgehen und insbesondere, was noch weiter unten erfolgen soll, den Beziehungen beider zum Salzstoffwechsel. Eine allgemein antagonistische Funktion gibt es

weder hier noch sonst in den Beziehungen zwischen innersekretorischen Organen. Solche Antagonismen lassen sich immer nur in bezug auf einen bestimmten Funktionsablauf herausstellen. So findet sich allerdings ein gewisser von *Eppinger*, *Falta* und *Rudinger* festgestellter Antagonismus von Schilddrüse und Parathyreoidea in bezug auf den Zuckerstoffwechsel und das Verhalten gegen Adrenalin, insofern dessen Injektion beim schilddrüsenlosen Tiere nur eine geringe Blutdrucksteigerung ohne die bekannte Glykosurie zur Folge hat. Werden aber die Epithelkörperchen mit entfernt, so entfaltet das Adrenalin wieder seine blutdrucksteigernde und glykosurische Wirkung in vollem Maße. Aus anderen Beobachtungen dagegen könnte man sogar auf eine teilweise korrelative Funktionsübernahme schließen, so aus der von *Biedl* beobachteten Hypertrophie der Epithelkörperchen nach Thyreoidektomie, sowie aus der in derselben Richtung verwertbaren Hypertrophie der Schilddrüse nach Parathyreoidektomie, von der auch verschiedentlich berichtet wird. Ferner besteht ein gewisser Antagonismus von Schilddrüse und Epithelkörperchen in bezug auf den Motilitätsmechanismus, auf den wir schon oben mit einigen Worten rücksichtlich der Rolle der Schilddrüse hingewiesen haben. Umgekehrt wie bei der Schilddrüse führt bei den Epithelkörperchen der Ausfall zu gesteigerter Ansprechbarkeit des Motilitätsmechanismus, während über die gesteigerte Funktion der Epithelkörperchen in ihrer Wirkung auf die Motilität noch nichts bekannt ist.

Eine wichtige hier zu erwähnende Funktion, deren Bedeutung wir bei der Besprechung der Nebennieren kennen lernen, ist die, daß das Schilddrüsensekret die Tätigkeit des chromaffinen Systems fördert. Nach ihrem Ausfall ist insbesondere der Sympathikotonus herabgesetzt. Mit dieser Herabsetzung der Adrenalinwirkung ließe sich unseres Erachtens die Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit nach Schilddrüsenausfall gut erklären, wie wir sie auch nach Nebennierenausfall in der Klinik und im Tierexperiment kennen.

Es braucht demnach die gesteigerte Adrenalinempfindlichkeit beim Hypothyreoidismus durchaus nicht auf einer Erhöhung des Adrenalingehaltes des Blutserums zu beruhen, wie sie *Bröking* und *Trendelenburg* mit der Froschdurchspülungsmethode nachgewiesen haben wollen. *Biedl* steht gerade diesen Ergebnissen skeptisch gegenüber. Wir möchten eher an eine

Sensibilisierung für die Adrenalinwirkung beim Hyperthyreoidismus glauben, wie wir eine solche auch vom Hypophysin, einer Reihe von Krampfgiften wie dem Kokain und von der Säureüberladung kennen (*Löwi, Fröhlich* u. a.). Ob es sich nicht hierbei um mehrere in derselben Richtung wirkende Faktoren handelt, wäre noch zu prüfen. Bedenken muß man immerhin, daß beim Basedow und beim medikamentösen Hyperthyreoidismus eine Erhöhung des Salz- und Eiweißstoffwechsels mit vermehrter Säurebildung einhergeht.

Eine weitere wichtige Beziehung zum gesamten endokrinen System ist folgende: Nach *Falta, Eppinger* und *Rudinger* hemmt die Schilddrüsenfunktion zugleich die Funktion des Pankreas und das Pankreas seinerseits soll wieder das chromaffine System hemmen. Wir weisen hier schon darauf hin, daß bei der Unterfunktion des Pankreas, dem Diabetes, wenn er zur Azidosis führt, die Krampfbereitschaft zunimmt und Krämpfe nicht selten beobachtet werden.

Wir müssen nunmehr erst auf die Beziehungen des chromaffinen Systems zum Krampfmechanismus eingehen. Freilich soll dies in aller Kürze geschehen, da die Rolle der Nebennieren von einem von uns (*H. Fischer*) bereits in früheren Publikationen vielfach abgehandelt worden ist. Es sei nur noch erwähnt, daß Krampfkranke in der Regel, und zwar insbesondere in der Zeit gesteigerter Krampfbereitschaft, ebenso wie Eunuchoiden, besonders gegen Adrenalin empfindlich sind. *Benedek* konnte nach seiner Mitteilung mit Adrenalininjektion bei echten Epileptikern typische Anfälle auslösen. Ferner nimmt die Krampffähigkeit im Tierexperiment nach Reduktion von Nebennierenrindensubstanz ab (*H. Fischer, J. Fischer, Brüning, Seitz* und *Kersten*). *Krasser* hat aus gewissen Stoffwechselbefunden bei der Epilepsie schon gefolgert, daß ein dem Adrenalin nahestehendes Hormon oder dieses selbst als auslösendes Moment bei Krämpfen anzusprechen sei. In dem innersekretorischen Organ der Nebenniere finden wir einen Anteil des Motilitätsmechanismus, der auf beide Krampfformen, den elementaren und den tetanischen, anscheinend von gleicher Bedeutung ist. *Guleke* hat in Tierexperimenten gezeigt, daß auch die tetanische Krampffähigkeit des Tieres bei der parathyreopriven Tetanie durch Nebennierenexstirpation herabgesetzt werden kann. Doch zeigte sich bei seinen experimentellen Studien, daß die Nebennierenentfernung nur dann wirksam

war, wenn die Totalexstirpation des ganzen Schilddrüsenapparates vorgenommen wurde. Bei reiner Parathyreoidektomie blieb die Epinephrektomie unwirksam.

Zu diesen Erfahrungen *Gulekes* bildet die krampfauslösende Wirkung des Adrenalins bei der latenten Tetanie eine Ergänzung. Diese in der Funktion gewissermaßen antagonistische Wirkung von Epithelkörperchen und Nebennieren äußert sich auch in bezug auf den Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel und auf die Funktion des Pankreas. Wie schon aus den *Krasserschen* Zusammenstellungen hervorging, finden sich wesentliche Übereinstimmungen in den Stoffwechselbefunden nach Adrenalin und im Krampfanfall. Auch das morphologische Blutbild nach Adrenalininjektion mit der anfänglichen relativen und absoluten Vermehrung der Lymphozyten und der späteren neutrophilen Leukozytose zeigt Ähnlichkeit mit dem Blutbild in der paroxysmalen Phase des Krampfkranken. Dieses Blutbild war bei Krampfkranken nach den Untersuchungen von *H. Fischer* und *Schlund* auch durch eine Faradisation der quergestreiften Muskulatur auszulösen, also durch einen im peripheren Teile des Motilitätsmechanismus angreifenden Reiz, ein Reiz, der wahrscheinlich über Änderungen des Stoffwechsels der quergestreiften Muskulatur zustande kommt, durch den der vegetative Tonusanteil der Muskulatur sensibilisiert wird.

Weiter ist hier wichtig der zweifellose Einfluß des Adrenalins auf den Salzstoffwechsel, wobei besonders die Kochsalzretention (*Frey, Gulecke* und *Wels*) erwähnt werden muß. Demgegenüber stellte *Boelnheim* bei Krampfkranken nach einseitiger Nebennierenexstirpation bezüglich des Chlorhaushaltes fest, daß eine vorher bestehende Retention durch die Operation aufgehoben wurde.

Ferner weisen wir auf die Abnahme der Blutalkaleszenz und die Zunahme der Säuerung hin, die wieder, wie wir gesehen haben, die Adrenalinwirkung zu steigern imstande ist.

Es ist leicht verständlich, daß bei der nach Epithelkörperchenexstirpation eintretenden Zunahme des Labilitätsgrades der zerfallfähigen Salzmoleküle die Adrenalinwirkung erheblich gesteigert ist. Die konstitutionelle Einstellung der Zerfallfähigkeit der Salzmoleküle ist wesentlich abhängig von der konstitutionellen Beschaffenheit der Epithelkörperchenwirkung. Bei der Tetanie findet sich nach den Untersuchungen *Faltas* regel-

mäßig eine stark gesteigerte Reaktion auf alle vegetativen Pharmaka, nicht nur auf das Adrenalin.

Streifen wir in diesem Zusammenhang noch kurz die Funktion des Pankreas, so sehen wir hier im wesentlichen nur Beziehungen zum elementaren Krampfmechanismus. Die Beziehungen des Pankreas zu anderen innersekretorischen Organen, Schilddrüse, Epithelkörperchen und Nebennieren, in seiner Einwirkung auf den Zuckerstoffwechsel hatten wir schon erörtert. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß gelegentlich beim Diabetes mellitus symptomatische Krämpfe auftreten, und zwar insbesondere bei Abnahme der Alkaleszenz des Blutes und Auftreten von Azidosis (*Soetbeer, Volland u. a.*). Jedenfalls scheinen die bisher gemachten Beobachtungen dafür zu sprechen, daß die besondere Stellung des Pankreas im innersekretorischen Synergismus zur Folge hat, daß die Funktionsminderung, wenn sie von Azidosis, also herabgesetzter Blutalkaleszenz begleitet ist, auf die Krampffähigkeit steigernd wirkt.

Die Betrachtung der Stellung der Nebenniere im Krampfmechanismus leitet am besten über zu den Beziehungen der Keimdrüse zur Krampffähigkeit. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Größe der Nebennieren unter der Wirkung der physiologischen Funktionsschwankungen der Keimdrüsen, z. B. in der Brunstzeit der Tiere und in der Schwangerschaft, erheblich variiert, und zwar bei den letztgenannten Zuständen in der Regel hypertrophiert. *Kolmer* konnte bei seinen interessanten Untersuchungen an der Nebenniere des Meerschweinchens von einem ausgesprochenen sekundären Geschlechtscharakter der Nebennieren sprechen.

Die gesteigerte glykosurische Wirkung des Adrenalins nach Kastration wurde im Tierexperiment von *Christofolletti* und *Stolper*, sowie an kastrierten klimakterischen und schwangeren Frauen von *Stolper* erhoben.

H. Fischer fand auch nach Kastration im Klimakterium und beim Eunuchoidismus eine gesteigerte Ansprechbarkeit und Labilität des vasomotorischen und anderer vegetativer Apparate, sowie erhöhte Adrenalinempfindlichkeit und schloß auf eine gesteigerte Sensibilisierung des Sympathikus nach Ausfall der Geschlechtsdrüse. Kastrierte und Hyposexuelle haben mit den Krampfkranken in interparoxysmalen Zeiten die Verzögerung der Blutgerinnung gemeinsam, die *Adler* bei ersteren

auf eine Erniedrigung des Ca-Gehaltes zurückführt. Nach den Untersuchungen von *Adler*, *Matthes* u. a. soll der Ca-Stoffwechsel durch die Keimdrüse gefördert werden.

Weiter sind für die Beziehungen der Geschlechtsdrüsenfunktion zur Krampffähigkeit die Ergebnisse einiger Parabiose-Versuche von Interesse. Bei Schwangerschaft eines mit einem Männchen parabiologisch verbundenen Weibchens zeigt das Männchen einige Stunden nach der Geburt eine hochgradige Mattigkeit und Apathie; *Sauerbruch* und *Heide* fanden bei diesem Versuche an Ratten außerdem, daß spontane und leicht auslösbare Krämpfe eintraten.

Nach den Tierexperimenten von *H.* und *J. Fischer* sind kastrierte Tiere krampffähiger als normale.

Es sei in diesem Zusammenhange auch kurz an die Beziehungen der Menstruation, Schwangerschaft und der anderen Generationsfunktionen des Weibes zur Krampfbereitschaft erinnert und auch an die Beziehungen zwischen Eunuchoidismus und Epilepsie (*R. Stern*, *Peritz*, *Neurath*, *Sterling*, *H. Fischer*).

Wie schon erwähnt, führt nun die Schwangerschaft bei Frauen, bei denen wir natürlich eine konstitutionelle Bereitschaft zur tetanischen Reaktion voraussetzen müssen, zur manifesten Schwangerschaftstetanie, und es ist wohl möglich, daß die auch sonst schon aufgestellte Hypothese, daß diese Bereitschaft in einer konstitutionellen Unterwertigkeit der Epithelkörperchen beruhe, zutrifft; und zwar müssen wir dabei an eine korrelative Funktionsschwäche denken, für deren Zustandekommen vielleicht der Nebennierenveränderung in der Schwangerschaft eine weitere Bedeutung zuzumessen wäre.

Aus dem Tierexperiment wissen wir jedenfalls, daß eine experimentell gesetzte Unterwertigkeit der Epithelkörperchenfunktion im Körper, die vorher nicht zu manifesten tetanischen Erscheinungen führte, unter dem Einfluß von Gravidität und Laktation manifest wird. Diese Wirkung der Schwangerschaft auf die latente Tetanie ist zuerst von *Vassale* bei einer Hündin nachgewiesen und seither wiederholt bei teilweise parathyreoidektomierten Tieren, die anscheinend vor der Gravidität vollkommen gesund waren, beobachtet worden. Der physiologische Vorgang der Schwangerschaft ist also hier ein ebenso guter Test für die latente Tetanie, wie z. B. die pharmakologische Prüfung mit Adrenalin. Dieselben Beobachtungen sind

nun auch am Menschen gemacht, in denen nach Strumektomie der Zustand der latenten Tetanie durch Gravidität oder auch während jeder Menstruation manifest wurde (*Meinert, Lundborg*). Überhaupt ist hervorzuheben, daß die postoperative Tetanie hauptsächlich bei Frauen, und zwar wesentlich in Abhängigkeit von Menstruation und Gravidität beobachtet wird. Im allgemeinen werden dabei die Tetaniesymptome erst in einem vorgerückten Stadium der Gravidität manifest. Zum Verständnis dieser Erscheinung ist wichtig, daß nach *Cotoni* die Epithelkörperchen in der Schwangerschaft regelmäßig hypertrophieren sollen, auch *W. Haas* beschreibt Vergrößerung der Epithelkörperchen bei einer Graviden im 7. Monat auf das Drei- bis Vierfache. Weiter fand *Haberfeld* bei einer anatomisch untersuchten Graviditätstetanie die vier Epithelkörperchen makroskopisch unauffällig, mikroskopisch aber Narben, Parenchymschwund, Bildung kleiner Zysten, also Erscheinungen einer Epithelkörperchenschädigung. *Biedl* berichtet von einer 24jährigen Virgo, die an Menstruationstetanie leidet und bei jeder Menstruation ausgesprochene Tetaniestigmata, zuweilen auch spontane Krämpfe und Parästhesien zeigt.

Pamperl berichtet von einem jungen Mädchen, bei dem die postoperative Tetanie erst ausbrach, als es geschlechtsreif wurde. Dies deutet dieser Autor ebenso wie die Hypertrophie der Epithelkörperchen nach zystischer Degeneration der Schilddrüse dahin, daß durch Störung oder Ausfall der Schilddrüsentätigkeit die Epithelkörperchen ebenso wie auch andere innersekretorische Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, was auch eine Abänderung ihrer Struktur zur Folge haben kann, und daß die Tetanie nicht nur eine Insuffizienz der Epithelkörperchen darstelle, sondern vielmehr eine pluriglanduläre Störung.

Bolten beschreibt einen Fall von Tetanie mit unterentwickeltem Genitale.

Curschmann sah ein Mädchen, das als Schulkind an Laryngospasmus ohne gleichzeitige Karpopedalkrämpfe litt, den sie mit einsetzender Periode verlor. Im Klimakterium traten dann trophische und sekretorische Störungen (Haarausfall, Schweiß, allgemeine Schwäche usw.) zu den Tetaniezeiten (Frühjahr und Herbst) auf. Schließlich kam es zu schwerer echter Tetanie der Extremitäten, Mund- und Schlundmuskeln und auf deren Höhe zu zwei ebenfalls zweifellos echten epileptischen Krampfanfällen. Sehr wichtig ist nun, daß beide, Tetanie und Epilepsie, zusammen mit den Übererregbarkeitssymptomen während einer Ca-Behandlung prompt schwinden, und diese auch im nächsten Herbst das Rezidivieren verhindert. Dieser Fall ist zur Demonstration der Wirkung des Keimdrüsenausfalls auf die allgemeine Krampffähigkeit besonders lehrreich.

Die in der Kindheit vorhandenen Übererregbarkeitserscheinungen schwinden mit Eintreten der Geschlechtsdrüsenfunktion beim Auftreten der Menstruation. In der Involution treten zunächst trophische und sekretorische Störungen, wie sie der Tetanie eigen sind, auf und dann bald danach beide Krampf-
formen als Ausdruck der gesteigerten Krampffähigkeit.

Demnach zeigt auch der Keimdrüsenausfall Beziehungen zur allgemeinen Krampffähigkeit und nicht zu einer bestimmten Ausdrucksform des Krampfes und noch weniger zu einem bestimmten pathogenetischen Komplex als Krampfkrankheit.

Beziehungen der Hypophyse zur Epilepsie sind vielfach angenommen und besonders von *Cushing* betont worden. Tatsache ist, daß bei Erkrankung der Hypophyse, insbesondere in deren Beginn, häufig symptomatische Krämpfe beobachtet worden sind. Über das Zustandekommen dieser Krämpfe und insbesondere über die Bedeutung des Zwischenhirns für ihre Genese läßt sich noch nichts Genaueres sagen. Die Beziehungen der Hypophyse zu den vegetativen Zentren im Zwischenhirn sind ganz unzweifelhafte und kommen bei den verschiedensten Krankheitserscheinungen z. B. dem Diabetes insipidus, den Glykosurien und der Dystrophia adiposogenitalis zum Ausdruck. Nach den tierexperimentellen Untersuchungen von *H.* und *J. Fischer* ließ sich im Zwischenhirn auch eines der sog. Krampfzentren annehmen, und es ist wohl möglich, daß auch zwischen diesem und der Hypophyse funktionelle Beziehungen bestehen, deren Störung zum Krampf führen kann. Unseres Erachtens spielt die Hypophyse zweifellos für die Periodizität im Auftreten der Anfälle bei der genuinen Epilepsie eine wesentliche Rolle. Dagegen helfen die bekannten korrelativen Beziehungen der Hypophyse zur Schilddrüse, Geschlechtsdrüse und den Epithelkörperchen für unser Problem bisher noch nicht zur Klärung. In diesem Zusammenhange muß noch auf die Beziehungen des Hypophysenmittellappenextraktes zum vegetativen Muskeltonus hingewiesen werden und darauf, daß dieser Extrakt für die Adrenalinwirkung sensibilisierend wirkt.

Wir sehen also bei dieser Betrachtung der Beziehungen innersekretorischer Funktion zu den Mechanismen bestimmter Äußerungsformen des Organismus, wie z. B. zum Motilitätsmechanismus und dessen besonderer Ansprechbarkeit als Krampfmechanismus, also zur Krampfbereitschaft, daß wir mit dem

isolierten Organstudium einzelner Hormonorgane nicht weiterkommen. Weiter lassen sich innersekretorische Funktionen immer nur vom Standpunkt der untersuchenden Äußerungsform und ihres Mechanismus prüfen. Mit einem einfachen Antagonismus oder Synergismus einzelner Drüsen, mit denen diesen im gesamten zukommenden Funktionen, ist nichts anzufangen. In jedem Falle haben wir ferner der besonderen korrelativen Einstellung des gesamten innersekretorischen Systems, die sowohl konstitutionell wie experimentell bedingt sein kann, Rechnung zu tragen.

Wir haben auf diese Weise eine Reihe an bestimmte Hormonorgane geknüpfte innersekretorische Leistungen kennen gelernt, die für die Krampffähigkeit von Bedeutung sind. Es handelte sich dabei um die Epithelkörperchen, denen — natürlich nur mit Bezug auf die hier besprochenen Leistungen — im Kindesalter noch die Thymus an die Seite zu stellen ist, das Nebennierensystem, die Schilddrüse, die Geschlechtsdrüse, die Hypophyse und das Pankreas, während sich über die Stellung anderer innersekretorischer Leistungen zunächst noch weniger Klarheit gewinnen läßt.

Es zeigte sich, daß diese funktionellen Beziehungen nicht nur zu der pathologischen funktionellen Äußerungsform des Motilitätsmechanismus als Krampf, etwa in dem Sinne eines selbständigen Epilepsie- oder Tetanienmechanismus, zum Ausdruck kamen, sondern daß diese Beziehungen zur Äußerungsform als Krampf über den physiologischen Mechanismus für die motorischen Funktionen, und zwar durch dessen Sensibilisierung und gesteigerte Ansprechbarkeit zustande kommen. Es ließen sich weder einzelne innersekretorische Beziehungen zu einem selbständigen elementaren, noch zu einem selbständigen tetanischen Krampfmechanismus, ebensowenig zu der Krankheit Epilepsie oder Tetanie als solcher beweisen. Es läßt sich vielmehr die Bedeutung der inneren Sekretion für die Krampfkrankheiten resp. für die ihnen zugrunde liegenden konstitutionellen Faktoren erst aus diesen Beziehungen der inneren Sekretion zum Motilitätsmechanismus erkennen.

Es zeigte sich dabei weiter, daß die Bedeutung der einzelnen innersekretorischen Leistung für die verschiedenen *Formen* des Krampfes eine vorwiegend gleichsinnige ist, daß nicht bestimmte innersekretorische Leistungen nur für den

elementaren, wieder andere nur für den tetanischen und noch andere für die hysterische Krampfform von Bedeutung sind. Der formbildende Einfluß ist nicht an eine einzelne innersekretorische Leistung gebunden und ist selbst, wie die Kombination beider Krampfformen erkennen läßt, nicht einmal beim Epithelkörperchenausfall eindeutig. Es handelt sich vielmehr in erster Linie um eine mehr allgemein krampfsteigernde Wirkung. Der formbildende Einfluß ist also nicht an die Einzelleistung gebunden, sondern vollzieht sich erst unter der besonderen Wirkung der konstitutionellen Formel der innersekretorischen Korrelation im Einzelfall. Dabei kommen für die Formbildung des Krampfes in erster Linie weiter die Besonderheiten der nervösen Substrate des Mechanismus in Betracht. Nur so ist es verständlich, daß bei entsprechender konstitutioneller Grundlage mit vorhandener Krampfbereitschaft gelegentlich alle Krampfformen ineinander übergehen können; wir kennen die Kombination von elementaren und hysterischen, von tetanischen und elementaren Anfällen, und auch bei der Tetanie werden gelegentlich hysterische Fälle beobachtet, wie andererseits die Bereitschaft zu hysterischen Reaktionsformen bei Degenerierten die Neigung zur Atmungstetanie erhöht. Wir haben keinen Grund, bei dem kombinierten Auftreten dieser verschiedenen Formen des Krampfes auf eine vorliegende Kombination der Krankheiten zu schließen, die durch eine spezifische Krampfform charakterisiert sind. Ebenso wenig wie wir voraussetzen müssen, daß bei diesem kombinierten Vorkommen mehrere pathologische Mechanismen als Tetanienmechanismus und Epilepsiemechanismus vorhanden sind; es handelt sich vielmehr nur um verschiedene pathologische Äußerungsformen ein und desselben Mechanismus, und zwar eines physiologisch vorgebildeten Mechanismus für die motorischen Reaktionen überhaupt.

Was den nervösen Anteil des Tetanienmechanismus betrifft, so wollen wir zuerst jene Annahme in Frage stellen, nach der das hypothetische „Tetaniegift“ zu einer Erregbarkeitssteigerung der animalisch-motorischen Komponente des Zerebrospinalsystems führt. Hiergegen spricht schon, daß die Exzision der motorischen Rindenregion nicht krampfhemmend, sondern krampfsteigernd wirkt. Dagegen findet sich eine Reihe Symptome, die für eine abnorme Erregbarkeit des vege-

tativen Nervensystems sprechen. Was die Beziehung des tetanischen Krampfes zum Rückenmark anlangt, so sind dafür die Tierexperimente *Biedls* sehr aufklärend gewesen. *Biedl* hat bei tetanischen Tieren das Rückenmark in der Höhe des 6.—8. Brustwirbels durchtrennt. Er sah dann, daß auch noch im vollständig gelähmten Hinterkörper nicht nur leichte fibrilläre Kontraktionen, sondern auch zu Bewegungseffekten führende, blitzartige Zuckungen ausgedehnter Muskelterritorien auftraten. Der Unterschied in dem Verhalten der vorderen und hinteren Partie des Tieres war sinnfällig. Vorn kam es zu typischen heftigen klonischen und tonischen Krämpfen, hinten fehlte die tonische Starre, es kam zu fibrillären Muskelzuckungen und einzelnen größeren, blitzartigen Kontraktionen, scheinbaren Laufbewegungen. *Biedl* schloß daraus, daß die Annahme, die tetanische Veränderung bestehe in einer durch abnorme Ladung bedingten Übererregbarkeit der motorischen Vorderhornanglienzellen, falsch sei. *Mac Callum* hatte schon den Sitz der Übererregbarkeit in den höheren motorischen Neuronen, möglicherweise in den subkortikalen Zentren, vermutet. *Horsley* und *Lanz* haben die oben schon erwähnten Experimente mit der Exstirpation der motorischen Rindenfelder gemacht und beobachtet, daß die tetanischen Krämpfe der Gegenseite sogar intensiver seien als normalerweise. Daß bei den tetanischen Krämpfen der Muskeltonus eine wichtige Rolle spielt, erhellt weiter schon daraus, daß *Horsley* und *Lanz* zu Zeiten der Remissionen und bei Schilddrüsenfütterungen eine so deutliche spastische Hemiparese wahrnahmen, wie sie sie niemals bei Exstirpation der Rindenfelder bei nicht parathyreoidektomierten Tieren sahen.

Wir erkennen hieran wieder die hemmende Funktion der Großhirnrinde auf den Krampfmechanismus, und daß nicht ihre Reizung, sondern ihr Ausfall krampfsteigernd wirkt. Bei dem tetanischen Krampf bezieht sich dieser Satz nun nicht nur auf die Großhirnrinde, auch die Ausschaltung der Kleinhirnrinde der einen Seite führte bei einer Katze nach *Biedl* zu einer deutlichen Steigerung der tetanischen Erscheinungen auf der gleichen Körperseite. Daran reißen sich die Beobachtungen am Krankenbett, daß tetanieforme Krämpfe bei Affektionen des Kleinhirns, besonders bei Geschwülsten, bisweilen auftreten.

Falta und *Rudinger* haben die sensiblen Nerven bzw. den Weg über die hinteren Wurzeln für den tetanischen Krampf in Anspruch genommen. Unseres Erachtens ist es aber fraglich, ob das maßgebliche Moment bei diesen Durchschneidungsversuchen in der Ausschaltung des sensiblen Neurons liegt, oder nicht vielmehr in den Veränderungen, die infolge dieser Eingriffe der Muskeltonus erleidet.

Es scheint uns demnach wahrscheinlich, daß man den Muskeltonus und jene nervösen Apparate, die ihn beherrschen, als den wesentlichen nervösen Anteil in dem tetanischen Krampfmechanismus zu betrachten hat. Das vegetative Nervensystem mit seinen übergeordneten Zentren in der Regio hypothalamica und im Zwischenhirn einerseits, das Tonussystem des Striatum und Pallidum und des Kleinhirns mit seinen Verbindungen zum roten Kern andererseits geben nervöse Substrate für das Zustandekommen des tetanischen Krampfes. Dies kann man schon per exclusionem annehmen. Auch weisen die äußeren Erscheinungsformen der Zwangshaltungen, des Parkinsonismus vermöge ihrer Ähnlichkeit mit den tetanischen Haltungsanomalien auf eine innere Verwandtschaft hin. Diese Übereinstimmungen haben ja gelegentlich zu der Annahme geführt, daß man im Parkinsonismus eine Epithelkörperchenstörung zu sehen habe.

Wir nehmen also an, daß neben der um den Ausfall der Epithelkörperchen zentrierten Korrelationsstörung des endokrinen Systems der nervös wichtigste Anteil des tetanischen Krampfes extrapyramidale motorische Apparate sind.

Das dritte Glied in der Kette des tetanischen Krampfmechanismus bildet die quergestreifte Muskulatur. Wie soll man sich nun das Zustandekommen ihrer erhöhten Ansprechbarkeit vorstellen? *Biedl* schreibt zwar, daß sich mit Sicherheit behaupten lasse, daß eine direkte Affektion der Muskeln selbst nicht vorliege. Dies ist auch ohne Zweifel so weit richtig, als es zu keiner anatomisch erkennbaren Veränderung in den Muskeln kommt. Aber ihre periphere Ansprechbarkeit scheint uns für das Auftreten dieser wie anderer Krämpfe von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Diese Ansprechbarkeit muß also auf funktionellen Momenten beruhen, das wären neben den nervösen Einflüssen von seiten des vegetativen Nervensystems Veränderungen im Muskelstoffwechsel, wobei

noch zu erwägen ist, daß diese Einflüsse auch wieder in Wechselbeziehungen zueinander stehen. Die experimentellen und auch die therapeutischen Erfahrungen lassen uns auch in diese verwickelten Verhältnisse einen Einblick tun, wenn wir auch noch keine sicheren Erkenntnisse haben. Wir müssen mit einigen kurzen Worten die Grundanschauungen berühren, von denen ausgehend wir ein Verständnis für diese Vorgänge gewinnen. Wir meinen jene Vorstellungen, die *J. Loeb* über die Rolle der Salze im Organismus entwickelt hat, daß nämlich die Salze bzw. ihre Ionen als „Milieufunktion“ das Schaffen und Erhalten bestimmter für den Stoffwechsel erforderlichen (Kolloid-)Zustände bewirken, ganz abgesehen von ihrer Rolle als Bausteine der Salzeiweißverbindungen. Hiernach kommen den freien, dissoziierten Kationen, wie Kalium, Natrium, Kalzium und Magnesium, ganz spezifische Leistungen hinsichtlich des Erregbarkeitsgrades der organischen Substanz zu, wobei die Aufgabe der Säureradikale, wie CO_2 , PO_4 und andere, darin besteht, entweder leicht oder schwer dissoziierbare Salze zu bilden. In vielen Untersuchungen hat man sich bemüht, das Verhalten des Kalziums bei der Tetanie zu studieren. *Biedl* (1913) spricht von den nicht eindeutigen Resultaten bei den Untersuchungen des Ca-Stoffwechsels bei tetaniekranken Menschen. *Leopoldt* und *v. Reuß* glauben aus ihren Versuchen auf eine Verminderung des aktiven Ca schließen zu dürfen. Aus der Schule von *H. H. Meyer* wissen wir, daß Ca-Entziehung, wie Vergiftung mit Salzsäure oder Oxalsäure, eine gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems hervorruft. Klinisch weisen die Wachstumsstörungen der Zähne, die *Erdheim* zuerst beschrieb, auf die Wichtigkeit des Ca-Stoffwechsels bei der Tetanie hin. *Quest* erzeugte bei jungen Hunden durch kalkarme Ernährung einen Zustand der elektrischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven und neuerdings zeigte er, daß experimentell erzeugte Kalkstauung in den Gewebssäften bei Tieren für den faradischen Reiz eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Nervensystems hervorruft. *Mac Callum* und *Vögtlin* kamen in ihrer großen experimentellen Arbeit hauptsächlich auf Grund der antagonistischen Wirkung injizierter Ca-Salze auf die tetanischen Erscheinungen zu der Überzeugung, daß bei Tetanie eine Verarmung der Gewebe an Ca vorliege. Andere Untersucher (*Cooke*, *Parhon* u. a.)

stellten fest, daß bei der Tetanie der Kinder und bei der Tetanie nach Nebenschilddrüsenentfernung keineswegs regelmäßig eine Ca-Verarmung des Gehirns vorliege, wie sie *Aschenheim* gefunden haben wollte. *Trendelenburg* und *Göbel* glauben aber, daß dies keineswegs die Möglichkeit ausschließe, daß Ca-Mangel die Ursache der Tetanie sei. Sie weisen darauf hin, daß für die Funktion der Organe nicht der Alkali- oder Erdalkaligehalt der Zellen, sondern der umgebenden Flüssigkeit entscheidend sei. Sie benutzten das Froschherz als Indikator für die Höhe der Ca-Ionenkonzentration im Serum und fanden, daß das Serum einer nach Ek-Entfernung tetanisch gewordenen Katze gleiche Wirkung hatte wie eine Salzlösung, bei der die Ca-Ionenkonzentration vermindert war. Da nach Veraschung die Asche des Tetanieserums in isotoner Lösung die gleichen Differenzen gegen die Asche des Normalserums zeigte, und da Versuche mit Normal- und Tetanieserum, das weitgehend verdünnt war, im gleichen Sinne ausfielen, folgerten *Trendelenburg* und *Göbel*, daß tatsächlich eine Störung im Kationengleichgewicht vorliege, und sie schlossen aus den Versuchen mit den Aschelösungen, daß aber eine Verminderung des Gesamtgehaltes an Ca und damit auch an Ca-Ionenmenge nicht nur auf der Entionisierung eines Teiles der Ca-Ionen beruhe, wie es die Anstauung von Säuren zur Folge habe, die mit Ca schlecht dissoziierende Salze bilden. Über die Wirkung der kalkfällenden Säuren hat *Starkenstein* gearbeitet und festgestellt, daß diese bei Warmblütern alle dasselbe Vergiftungsbild hervorrufen, darunter auch die Phosphorsäure. *Starkenstein* nimmt nun an, daß durch Ausfällung die Ca-Ionenkonzentration vermindert werde, denn die Einspritzung löslicher Ca-Salze hebe die Vergiftungserscheinungen auf. Daß die Phosphorsäure durch Kalkfällung wirklich eine Senkung des Ca-Gehaltes des Blutes bewirkt, wurde von *Binger* und *Greenwald* analytisch nachgewiesen. Auch nach intravenösen Injektionen von Phosphaten sinkt der Ca-Gehalt des Blutes rasch und stark ab. *Binger* und *Greenwald* meinen nun allerdings, daß der Ca-Gehalt des Blutes bei der Tetanie im ganzen, nicht nur die Ionenkonzentration vermindert sei. *Klein* fand bei einem Falle von parathyreopriver Tetanie einen normalen Blutkalkgehalt, der sich auch unter dem Einfluß von Epithelkörperchenpräparaten nicht änderte. Bei Verabfolgung von

Kalkdosen erfolgte dagegen ein auffallend starkes Ansteigen des Blutkalkwertes und ein Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit. *Klein* sieht darin richtig einen Gegenbeweis der *Stelznerschen* Theorie, wonach die Spasmophilie die Folge einer Stauung von Kalksalzen im Organismus sei, entstanden aus der Insuffizienz der Kalkausscheidungsfunktion des Darmes. Die Darreichung von Schilddrüsensubstanz steigerte die Ca-Retention im Blut, womit nun auch der oben besprochene therapeutische Effekt der Schilddrüsenmedikation in ein neues Licht tritt. Fügen wir hinzu, daß nach unserer Meinung die Steigerung der Retentionsfähigkeit des Blutes für Ca eben auf dem Auftreten jener kalkfällenden Säuren wie Phosphorsäure beruht, so stimmen auch diese Ergebnisse mit den *Trendelenburgschen* überein. Wir fassen also das Verhalten des Ca dahin zusammen, daß durch kalkfällende Säuren eine Abnahme seiner Ionenkonzentration statthat, aber weder eine absolute Vermehrung infolge Stauung, wie *Stelzner* meint, noch eine absolute Verminderung, wie sie *McCullum* annahm. Nach den neuen Untersuchungen von *Elias* und *Spiegel* konnte bei den verschiedenen Formen der Tetanie eine Erhöhung des Phosphorgehaltes des Serums und des Gesamtphosphors festgestellt werden, und diese Tatsache scheint im Licht unserer Darlegungen doch eine weitergehende Bedeutung zu haben als die eines wichtigen Symptomes, wie *Elias* und *Spiegel* meinen, sondern sie weist auf die Rolle des Phosphors bei der Entionisierung des Ca hin.

Auch die selteneren Fälle, in denen sich aus einer Hyperplasie resp. Tumoren von adenomatösem Charakter auf eine gesteigerte Funktion der Epithelkörperchen schließen ließ, sind mit einer sehr deutlich in Erscheinung tretenden Störung des Ca-Stoffwechsels vergesellschaftet. Solche Epithelkörperchentumoren sind von *Benjamin*, *Weichselbaum*, *Erdheim* u. a. beobachtet und teils als Hyperplasien, teils als Adenome gutartigen Charakters beschrieben. *Erdheim* beobachtete Hyperplasie der Epithelkörperchen bei Osteomalazie, in einem Falle war die Osteomalazie mit multiplen Knochensarkomen verbunden. *Erdheim* sieht in der Hyperplasie der Epithelkörperchen eine Folge der Osteomalazie, und zwar als Ausdruck einer gesteigerten Inanspruchnahme, um den neuen Anforderungen im Ca-Stoffwechsel nachzukommen. Epithelkörperchenverände-

rungen sind weiter beobachtet bei Ostitis fibrosa mit und ohne Osteomalazie von *Maresch*, bei Ostitis deformans von *Schmorl*. *Eugen Fränkel* berichtete im vorigen Jahre über einen Fall von allgemeiner Ostitis deformans mit enormer Vergrößerung eines Epithelkörperchens, die nur aus normalen Zellen derselben bestand. *Fränkel* will den Epithelkörperchen die Aufgabe zuweisen, die Kalkausfuhr zu hemmen, und faßt die durch die Sektion nachgewiesene Hypertrophie als Kompensationsvorgang auf, um die bei der Ostitis deformans zweifellos bestehende gesteigerte Kalkausscheidung einzuschränken. *Fränkel* führt auch noch einen entsprechenden Fall von *O. Meyer* an. *Simmonds*, der über einen Fall von generalisierter Ostitis fibrosa mit haselnußgroßer Struma eines Epithelkörperchens berichten konnte, will dagegen nicht die Knochenerkrankung als Ursache der Struma des Epithelkörperchens auffassen; er macht darauf aufmerksam, daß es näher liegt, jene als Folge einer Hyperfunktion des adenomatös-hypertrophischen Epithelkörperchens zu betrachten, wie ja auch die Akromegalie auf eine Überfunktion des adenomatösen Hypophysenvorderlappens bezogen werde.

Für die von *Erdheim* aufgestellte Hypothese einer gesteigerten Inanspruchnahme der Epithelkörperchen bei Osteomalazie würden sich die Erfahrungen über die Kombination der Hungerosteomalazie mit Tetanie, die von *Schlesinger* als Hungertetanie bezeichnet ist, verwerten lassen. Die Hungermalazie ist bekanntlich Folge eines Ausfalles wichtiger akzessorischer Nährstoffe. Nach *Schlesinger* ist nun der Parallelismus in dem Auftreten der Hungermalazie und der sie begleitenden Tetanie ein sehr auffälliger, auch sind beide den gleichen therapeutischen Maßnahmen zugänglich. Es ließe sich also in diesem Falle die Tetanie als Folge einer relativen Insuffizienz der Epithelkörperchen, die infolge der durch die Osteomalazie bedingten stärkeren Inanspruchnahme geschaffen ist, auffassen. Es ist natürlich auch möglich, daß die relative funktionelle Insuffizienz primär durch den Ausfall der in der Nahrung als akzessorische Nährstoffe enthaltenen Reizstoffe bedingt ist.

Bei den Fällen von Ostitis deformans und generalisierter Ostitis fibrosa ließe sich daran denken, daß eine durch Steigerung der Epithelkörperchenfunktion bewirkte Umstellung im innersekretorischen Synergismus zu einer Verminderung der

kalkfällenden Säuren, wie Phosphorsäure oder ähnlich wirkender Substanzen führt und dadurch eine erhöhte Ca-Ionenkonzentration erzeugt, die einen vermehrten Anbau von Knochensubstanz ermöglicht. Die mittelbare Beziehung des Kalkstoffwechsels zu den Epithelkörperchen kommt dadurch klar zum Ausdruck.

Wir wiesen schon oben darauf hin, daß auch andere Substanzen als die Phosphate die Entionisierung des Kalziums bewirken können. Ausgehend von der ätiologischen Bedeutung des Mutterkorns für die Genese der epidemischen Tetanie hat *Biedl* (Innere Sekretion, 1913) in den Aminobasen, die als Eiweißabbauprodukte im Organismus vorkommen oder in vermehrter Menge unter besonderen Bedingungen entstehen können, das gemeinsame toxische Agens aller Tetanieformen erblickt, nach ihm gehört die tetaniegene Substanz in die Gruppe der biogenen Amine (*Guggenheim*). *Fuchs* erzeugte durch Vergiftung mit Histamin tetanieähnliche Bilder und sah, da verwandte Substanzen auch im Sphacelotoxin vorkommen, in der Tetanie eine milde Form des Ergotismus. Für die Annahme, daß das Tetaniegift in gewissen Abbauprodukten des Eiweißstoffwechsels zu suchen sei, sprach vor allem, daß *Koch* im Urin von epithelkörperchenlosen Hunden toxische Basen, wie Histamin, Cholin, Neurin, Dimethylguanidin, Guanidin, Butylamin und in allen Fällen Methylguanidin nachweisen konnte. Es sind dann von *Farner* und *Klinger*, *Koch*, *Biedl*, *E. Frank* und einer Reihe anderer Autoren durch subkutane Injektion von Guanidin, Methyl- und Dimethylguanidin bei Katzen Vergiftungsbilder erzeugt, die der akuten und subakuten Tetanie sehr ähneln. Besonders *Biedl* betont die Gleichheit der Guanidinintoxikation mit der Tetanie und sieht in dieser Guanidinhypothese der Tetaniegenese eine Möglichkeit, die Frage der einheitlichen Genese aller Tetanieformen zu erörtern. *E. Frank* nahm an, daß das zirkulierende Guanidin das Kalzium aus der Zelle verdränge und dadurch die Erregbarkeit steigere. Nach dieser Intoxikationstheorie besteht die Funktion der Epithelkörperchen darin, daß sie die normalerweise im Körper auftretenden Mengen von Guanidin in das ungiftige Kreatinin überführen oder durch einen ähnlichen Vorgang entgiften. Wie vereinen sich nun diese Erfahrungen von der Bedeutung des Guanidins und anderer biogener Amine mit der Entionisierungstheorie? Wir

müssen uns vorstellen, daß diese Basen bei der Verdrängung des Ca jene Säuren mit Beschlag belegen, die mit diesem leicht dissoziierende Salze bilden, so daß bei den nunmehr entstehenden schlecht dissoziierenden Salzen eine Entionisierung des Ca eintritt.

Wir stehen nunmehr vor der Frage, ob und wie diese Verschiebungen im Ionengleichgewicht in Beziehungen stehen zu dem vegetativen Nervensystem. *Zondek* hat diese vor kurzem erörtert; er gelangte zu dem Resultat, daß Na und K gleichgerichtet seien der Vaguswirkung, während Ca wie eine Sympathikusreizung wirke und gegen Suprarenin auswechselbar sei, daß also im ganzen vegetative Nerven und Kationen eng zusammengehören, ja daß ihre Wirkung ein und dasselbe darstellt. *Useners* Versuche ergaben, daß Kalk sowohl eine durch subkutane Adrenalininjektion eintretende als auch eine durch zentrale Sympathikusreizung hervorgerufene Glykosurie unterdrückte. *Dresel* und *Jakobovits* dagegen, die die Adrenalinblutdruckkurve als Maß der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems benutzten, fanden, daß die akute Wirkung der Ca-Injektion in einer vermutlich peripher bedingten verstärkten Reaktion auf sympathische Reize bestehe, während die Dauerwirkung der Kalkinjektionen dadurch gekennzeichnet sei, daß das Gleichgewicht zwischen sympathischen und parasympathischen Funktionen leichter aufrecht erhalten werden kann. Die widersprechenden Ergebnisse *Useners* könnten sich durch die von *Chiari* und *Januschke* geforderte gefäßdichtende Ca-Wirkung erklären, die sich nach *Eisner* besonders auf das Nierenfilter erstreckt. Die *Dreselschen* Befunde würden dagegen auf eine doppelte Einwirkung des Kalkes auf das vegetative Nervensystem hindeuten, eine periphere und eine davon zu scheidende zentrale, wobei selbstverständlich nur die erstere mit der von *Zondek* beschriebenen Ionenwirkung zusammenfielen. Offenbar hat aber die Herabsetzung der Ca-Ionenkonzentration, die wir bei der Tetanie annehmen, eine Dauerwirkung, und sie erschüttert gerade jenes Gleichgewicht zwischen Sympathikus und Vagus, dessen Herstellung durch den zentralen Regulationsmechanismus des vegetativen Nervensystems geleistet wird, und das nach *Dresel* durch anhaltend Ca-Gaben leichter erhalten wird. Die Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und Ca-Wirkung wären also nicht

nur durch einen peripheren, sondern auch durch ihren zentralen Angriffspunkt charakterisiert.

Die primäre Schädigung besteht aber nun, wie wir uns durch Klinik und Experiment zu erweisen bemühten, nicht in der Störung des Kationengleichgewichts, sondern diese ist schon Folgeerscheinung, und zwar der Verschiebung innerhalb der Anionen. Wir hatten aus den angeführten Gründen die Möglichkeit erörtert, daß kalkfällende Säuren, insonderheit Phosphorsäure, in vermehrter Menge im Serum auftreten. Bedenken wir nun die wichtige physiologische Rolle, die diese Säure nach den Forschungen *Embdens* und seiner Mitarbeiter gerade beim Muskelstoffwechsel spielt, so erscheint diese Ansicht auch von biologischer Seite gut gestützt. Wir haben wohl im Lactacidogen, einem Zuckerdiphosphorsäurekomplex, diejenige Substanz zu erblicken, die die Kontraktilität des Muskels bedingt. Ein Überschuß an Phosphorsäure wirkt also einerseits kontraktilitätserhöhend, andererseits entionisierend auf Ca. Durch diese doppelte Beziehung schließt sich der Ring, und wir verstehen die dadurch zustande kommende erhöhte Ansprechbarkeit der Muskulatur.

Wir fassen unsere Erfahrungen über den tetanischen Krampfmechanismus dahin zusammen: Er ist der Ausdruck einer um den Ausfall der Epithelkörperchen zentrierten Korrelationsstörung des endokrinen Systems, deren nervöser Anteil über das extrapyramidale motorische System abläuft, während die erhöhte Ansprechbarkeit der Muskulatur auf einer Störung im Salzstoffwechsel derselben beruht in dem Sinne, daß ein Überschuß an Phosphorsäure einerseits durch Entionisierung des Kalziums zentral auf das vegetative Nervensystem labilitätssteigernd einwirkt, andererseits die Kontraktilität der Muskelsubstanz selbst erhöht. Ferner weist auf die Bedeutung einer Eiweißstoffwechselstörung die Übereinstimmung der Guanidinvergiftung mit der Tetanie hin. Der tetanische Krampfmechanismus stellt klinisch eine besondere konstitutionelle Reaktionsform des gesamten Organismus dar, erwachsen auf einer ganz bestimmten Konstitutionsanomalie, die wir seit den Arbeiten *Thiemichs* und *Peritzs* als die spasmophile kennen, wenn wir von den experimentellen und Intoxikationstetanien absehen.

Wie ist denn nun die klinische Tatsache zu erklären, daß die auch konstitutionell bedingte Reaktionsform des elemen-

taren (epileptischen) Krampfes sich mit der tetanischen kombiniert? Wir müssen hier auf die bisherige Stellungnahme der Forschung eingehen, da dieses Problem schon vielfach zur Diskussion gestanden hat. *Redlich* hat in einer größeren Arbeit an der Hand von elf eigenen Fällen vom klinischen Standpunkt recht erschöpfend dieses Gebiet beleuchtet und hat dabei auch so eingehend die vorhergehende Literatur erörtert, daß wir mit ihm unsere Übersicht beginnen können.

Nach dem Vorgang von *Frankl-Hochwart* scheidet er zuerst Fälle aus, die nach jahrelangem Bestand der Epilepsie an epidemisch-endemischer Tetanie erkranken und bei denen er das Zusammentreffen als eine zufällige Kombination ohne inneren Zusammenhang auffaßt. Unter jenen Fällen von Tetanie, bei denen sich Epilepsie entwickelt, trifft er folgende Anordnung: 1. parathyreoprive Tetanie, 2. Arbeitertetanie, 3. Generationstetanie, 4. infantile Tetanie und 5. Magentetanie und hebt die Wichtigkeit dieser Gruppen für unsere Feststellung hervor. Er bringt für jede derselben Beispiele und kommt auf Grund dieser Beispiele, die das Auftreten der epileptischen Anfälle im Verlaufe einer Tetanie zeigen, und auf Grund eigener und fremder Tierexperimente, bei denen sich herausstellte, daß sich die epileptischen Anfälle in der Regel erst nach einiger Zeit des Bestandes der Tetanie einstellten, zu dem Ergebnis, daß durch die Entfernung der Epithelkörperchen einer Drüse mit innerer Sekretion, Änderungen des Stoffwechsels oder der Funktion einer anderen Drüse mit innerer Sekretion ausgelöst werden, die für das Auftreten der epileptischen Anfälle erst maßgebend sind, und daß diese Misch- und Übergangsformen auf eine gewisse Bahnung der einen Krampfform durch die andere, auf gewisse Gemeinsamkeiten im Ablaufsmechanismus beider Krampfformen hinweisen. *Westphal* meinte, daß Tetanie und Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle auf dieselbe Ursache, Intoxikation durch krankhafte Stoffwechselprodukte, zurückzuführen seien. *Freund* will die Epilepsie nur als Steigerung und vielleicht Verallgemeinerung der schon bestehenden Disposition zu Krämpfen auffassen. *Pineles* denkt an die Möglichkeit, daß schon vorher eine latente Disposition zur Epilepsie bestand, oder daß das hypothetische Tetaniegift selbst gewisse Veränderungen im Zentralnervensystem erzeuge, die direkt mit dem epileptischen Anfall zusammenhängen. *Chvostek* nimmt an, daß entweder die Epilepsie schon vorher bestanden habe, oder daß ein und dasselbe Agens einerseits zu epileptischen Anfällen, andererseits zu einer funktionellen Störung der Epithelkörperchen führe. *Curschmann* glaubt auch an eine Einwirkung des Tetaniegiftes auf den Kortex, ähnlich äußerte sich *Saiz*. Aus dieser von *Redlich* selbst gegebenen Zusammenstellung erhellt zur Genüge, welchen wesentlichen Fortschritt seine Auffassung über die seiner Vorgänger darstellt.

Die später über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten *Boltens* und *Curschmanns* haben diese Erkenntnisse nicht erweitert. *Boltens* geht von seiner Theorie aus, daß die Epilepsie ein Ausdruck des Hypothyreoidismus und des Hypoparathyreoidismus sei, und behauptet, obwohl er selbst zwei

eigene Fälle beibringt, bei denen eine postoperative Tetanie zu epileptischen Krämpfen führte, unter Bestreitung eines inneren Zusammenhanges beider Erkrankungen, daß stets nur eine zufällige Komplikation vorliege. *Curschmann* vertritt mit Nachdruck hingegen die Existenz einer „spätspasmophilen“ parathyreogenen Epilepsie. Er führt den Fall einer Frau an, die bis zur Menstruation an spasmophilen Attacken litt, Schwangerschaften gut überstand und erst im Klimakterium an tetanischen, später in epileptische übergehenden Anfällen erkrankte, die sich auf Kalkdarreichung besserten, und schließt daraus auf einen inneren Zusammenhang zwischen Tetanie und Epilepsie, ohne ihn näher zu erläutern. Er berührt damit auch das schon von *Redlich* angeschnittene Problem, ob die Spasmophilie zur Epilepsie disponiere, ohne daß er sich zu einer bestimmten Stellungnahme entscheidet. Auch *Grütz*, der seine Untersuchungen in der *Peritzschen* Poliklinik anstellte, fand zwar oft spasmophile Stigmata bei Epileptikern, konnte aber zu keinem endgültigen Ergebnis kommen. *Hirsch*, der ebenfalls einen solchen Fall beschrieb, bei dem Stigmata der Übererregbarkeit vorlagen und dessen epileptische Krämpfe in tetanische ausgingen, und der pathologisch-anatomische Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden haben will, glaubt zwar auch an einen inneren Zusammenhang, geht aber nicht näher auf denselben ein. *Boenheim* hat kürzlich auf die Beziehungen zwischen Epilepsie, Tetanie, Spasmophilie, Migräne und Menière hingewiesen, hat freilich mit seiner Mitteilung nur deren Bestehen aufgezeigt.

So ist also seit *Redlichs* Arbeit wohl die Kasuistik erweitert worden, dagegen sind keine Erkenntnisse über ihn hinaus gewonnen worden, und sein oben mitgeteilter Standpunkt kann noch jetzt als die modernste Auffassung gelten. Freilich entspricht er nicht den neuerlichen Ergebnissen in der Epilepsiefrage, wie wohl am besten die Folgerungen beweisen, die *Redlich* an seine Darlegungen knüpft, daß nämlich bei chronisch werdender Tetanie auch die Epilepsie chronisch werden könne und dann zu der Krankheit Epilepsie werde, eine für unsere heutigen Anschauungen über die Pathogenese der genuinen Epilepsie kaum zulässige Annahme.

Es handelt sich bei der weiteren Forschung darum, die Art und Weise der Bahnung der epileptischen Krampfform durch die tetanische zu untersuchen, die Gemeinsamkeiten im Ablaufsmechanismus beider Krampfformen festzustellen und jene von *Redlich* vermutete Störung des Stoffwechsels oder funktionelle Umstellung des endokrinen Systems infolge des Epithelkörperchenausfalls zu prüfen, kurz die Arbeit dort fortzusetzen, wo *Redlich* stehen geblieben war. Zu diesem Zwecke waren wir ausführlich auf die Genese und den Mechanismus des tetanischen Anfalles eingegangen, und wir können nun

dazu übergehen, die einzelnen Glieder dieses Mechanismus in ihrer Beziehung zum elementaren Krampf nachzuprüfen.

Wir haben bei der obigen eingehenden Erörterung der Beziehungen einzelner innersekretorischer Organe zum Motilitätsmechanismus und weiter zu dessen besonderer funktioneller Einstellung als Krampfmechanismus an Beispielen aus dem Tierexperiment und Krankenbett gesehen, daß das einzelne Hormonorgan nicht etwa bestimmte Beziehungen zum tetanischen und andere Beziehungen zum elementaren Krampf hat, sondern daß die krampfsteigernde bzw. krampfhemmende Wirkung der innersekretorischen Organe auf den Beziehungen derselben zur Krampffähigkeit schlechthin beruht, und daß der den Krampf nach bestimmter Richtung formende Einfluß, die formgebende Komponente in der Krampfgenese, neben der besonderen Korrelationseinstellung — also der besonderen konstitutionellen Formel der innersekretorischen Korrelation — in weit stärkerem Grade noch in den nervösen Substraten des Krampfmechanismus verankert ist.

Zur Differenz dieser beiden konstitutionellen Einstellungen für tetanische und elementare Krampfform läßt sich sagen, daß es sich bei der Tetanie um eine mehr dauernde konstitutionelle Übererregbarkeit handelt, die an der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit meßbar ist, während wir es bei der konstitutionellen Einstellung des Mechanismus auf elementare Krämpfe, insbesondere bei der genuinen Epilepsie, nicht mit einer dauernden Übererregbarkeit zu tun haben, sondern mit einer labilen Einstellung, die zu explosiven Ladungen und Entladungen neigt, die sich in der Mehrzahl der Fälle in bestimmten Rhythmen und Intervallen wiederholen. Doch kennen wir ja auch bei den elementaren Krämpfen eine mehr dauernde, explosive Einstellung des elementaren Krampfmechanismus, nämlich bei der „Affektepilepsie“. Trotz der in den konstitutionellen Einstellungen bedingten Verschiedenheit besteht also eine Gemeinsamkeit darin, daß beide zu einer Erhöhung der Krampffähigkeit des Gesamtorganismus überhaupt führen. Daraus erhellt, daß Korrelationseinstellungen, obwohl in ihren Gliedern verschieden aufgebaut, doch zu demselben Effekt führen können, nämlich zu einer Erhöhung der Krampffähigkeit. Ein weiteres Beispiel dafür bildet auch die phasenspezifisch eingestellte Korrelation in der Kindheit, die nor-

malerweise eine erhöhte Konvulsibilität erzeugt. Wiewohl also eine Gleichheit in bezug auf die Art der zugrundeliegenden Störung nicht behauptet werden kann, so ist doch ihre Wirkung die gleiche, die Krampffähigkeit des Gesamtorganismus fördernde. Es erübrigt sich somit jene von *Redlich* vermutete, abgeänderte Funktion einer anderen Drüse mit innerer Sekretion infolge des Epithelkörperchenausfalles, die für das Auftreten der elementaren Krämpfe maßgebend sein soll. Nicht in einer Identität der innersekretorischen Korrelationsstörungen beruht das Gemeinsame, sondern in einer Gleichheit der Wirkung beider auf die Krampfbereitschaft. Diese Gemeinsamkeit ist der Weg, auf dem sich die Bahnung der einen Krampfform durch die andere vollzieht.

Fassen wir nun den nervösen Anteil beider Krampfmechanismen ins Auge, so ist darüber folgendes zu sagen. Während wir mit Gewißheit für den tetanischen Krampf das extrapyramidale motorische System in Anspruch nehmen dürfen, so weist der Formcharakter des elementaren auf eine Beteiligung des Pyramidensystems hin. Hier liegt also ein grundlegender Unterschied vor. Wir wollen an dieser Stelle noch einmal mit allem Nachdruck hervorheben, daß wir bei dieser Beteiligung des Pyramidensystems nicht an eine Rindenreizung denken, wir nehmen im Gegenteil an, daß gerade die Ausschaltung der motorischen Rindenregion, sei es auf funktionellem Wege durch Isolation, sei es durch traumatische Zerstörung, eine notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen elementarer Krämpfe darstellt. Keine sicheren Kenntnisse haben wir über die Rolle des vegetativen Nervensystems. Bei der Tetanie handelt es sich wohl um eine dauernd erhöhte Einstellung der zentralen Regulationsmechanismen des Sympathikus und Parasympathikus. Dagegen scheint nach allen unseren Erfahrungen bei der Epilepsie die labile Einstellung ein starkes Schwanken im vegetativen Tonus das Charakteristische zu sein. Die Labilität des Stoffwechsels, der Psyche und der Ansprechbarkeit der Muskulatur weist darauf mit aller Deutlichkeit hin. Die starken Schwankungen im Stoffwechsel, die man bei der genuinen Epilepsie gefunden hat, stehen ja sicherlich unter der Leitung der vegetativ-nervösen Schwankungen. Diese differente Beteiligung des vegetativen Nervensystems vorausgesetzt, müssen sich gleichwohl zu bestimmten Zeitpunkten

gleiche Einstellungen ergeben. Die in großen Wellenzügen verlaufende Kurve der epileptischen Schwankungen muß gewissermaßen in bestimmten Punkten die in gerader Linie verlaufende Bahn der dauernden tetanischen Übererregbarkeit schneiden. In diesen Zeitpunkten tritt dann auch eine Gemeinsamkeit in beiden Krampfmechanismen, soweit es den vegetativen Unterabschnitt des nervösen Anteiles anlangt, ein, während der zerebrospinale Unterabschnitt different bleibt. Wir haben so eine weitere, wenn auch nur teilweise Übereinstimmung beider Krampfmechanismen herausgeschält.

Es bleibt uns nun noch die Erörterung über die Muskulatur, die Regulation ihrer Ansprechbarkeit und ihres Stoffwechsels. Die Rolle dieser Faktoren im tetanischen Krampfmechanismus haben wir oben dahin umschrieben, daß hier als Störung im Salzstoffwechsel der Muskulatur ein Überschuß an Phosphorsäure einerseits durch Entionisierung des Kalziums auf das vegetative Nervensystem zentral labilitätssteigernd wirkt, andererseits die Kontraktilität der Muskelsubstanz selbst erhöht. Bei der Epilepsie ist eine solche konstante Einstellung des gesamten Muskelstoffwechsels wegen der schon erwähnten starken Schwankungen im Krankheitsbilde nicht zu erwarten. Es handelt sich hier vielmehr um periodische Verschiebungen, und die einzelnen Querschnitte ermangeln durchaus der Konstanz. Doch weist der therapeutische Erfolg des Broms auf die wichtige Rolle hin, die auch hier der Salzstoffwechsel spielt. Nun hat schon *Albertoni* nachgewiesen, daß dasselbe herabsetzend auf die zentrale Erregbarkeit des Zentralnervensystems einwirkt. Er fand nämlich bei Versuchen mit Hunden, daß die elektrische Reizung bestimmter Teile der Hirnrinde, die bei normalen Tieren heftige epileptische Krämpfe hervorruft, nach mehrwöchentlicher Brombehandlung wirkungslos blieb, während nach längerem Aussetzen derselben die normale Erregbarkeit wiederkehrte. Auch die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks war herabgesetzt, so daß größere Strychnindosen als sonst zur Erzeugung von Krämpfen notwendig waren. *Ellinger* zeigte, daß das Brom nicht etwa vorzugsweise an das Gehirn oder andere nervöse Anteile gebunden war, sondern daß es hauptsächlich im Blut enthalten war. Es handelt sich also auch hier um die Milieufunktion des Salzstoffwechsels. Man muß wohl annehmen, daß das Brom eine Korrektur des An-

ionengleichgewichts in dem Sinne bewirkt, daß es Verschiebungen verhütet, die, periodisch auftretend, die Reizansprechbarkeit ganz allgemein erhöhen, nicht etwa nur die der Hirnrinde. Solche Verschiebungen könnten vor allem Säurestauungen im Organismus darstellen, wobei dann bei Sättigung mit Brom dieses die erregbarkeitssteigernden, stark dissoziierenden Säureradikale aus ihren Verbindungen verdrängte und dieselben so umgruppierte, daß schlecht dissoziierende Salze entstünden. Sei dem nun wie ihm wolle, auf jeden Fall weist die Wirksamkeit des Broms auf eine Störung im Ionengleichgewicht des Blutes hin. Diese Alteration entspricht der Form nach nicht der bei der Tetanie nachgewiesenen, aber sie vollzieht sich doch auf demselben Boden, eben dem der „Milieu-funktion“ der Salze nach *J. Loeb*, und zeigt sicherlich, da die Natur keine Sprünge macht, zu dieser fließende Übergänge. Diese fließenden Übergänge sind enthalten in den uns durch die Forschungen der *Embdenschen* Schule aufgezeigten Zusammenhängen zwischen Muskelstoffwechsel und Muskelaktion. Der Salzstoffwechsel im allgemeinen zeigt sich bei verschiedenen nervösen Störungen und bei vegetativen Reizzuständen besonders labil, und zwar hat bei nervösen Schwächezuständen ebenso wie bei Epilepsie und Myasthenie, eine vermehrte Phosphorausscheidung statt. Umgekehrt findet sich bei der Tetanie eine Störung des Salzstoffwechsels, ohne daß der Phosphor des zerfallenen P-Ca-Moleküls zur Ausscheidung im Darm oder im Harn kommt. Daß die Menge einer ausgeschiedenen Substanz kein Maßstab für die im Stoffwechsel freiwerdende Substanz ist, lehrt uns ja schon der N-Stoffwechsel. So braucht auch der im Harn ausgeschiedene Phosphor keinen Maßstab für den im Körper freiwerdenden Phosphor abzugeben. Eines der wichtigsten Resultate der Stoffwechseluntersuchungen bei Tetanie ist nun aber das, daß nachweislich eine Verminderung der Phosphorausscheidung stattfindet. Es ist denkbar, daß der Phosphor beim Umsatz im Muskel von besonderer chemischer Aktivität ist, so daß er gewissermaßen als Katalysator für den Stoffwechsel wirkt, daß er sich mit Ca-haltigen Atomgruppen zu Molekülen regeneriert, die von labiler Konstitution sind. Das angefügte Ca geht ihm ständig wieder durch die Säureüberladung des Blutes und der Gewebe verloren, so daß auch der Ca-Gehalt des Blutes und der Gewebe objektiv gar nicht herab-

gesetzt zu sein braucht, wie das ja auch wiederholt nachgewiesen wurde. Der überschüssige freie Phosphor ist gewissermaßen ein Ca-Überträger bei der Tetanie, wie sonst der Stickstoff ein O-Überträger ist. Es liegt nicht eine Störung des absoluten Ca-Gehaltes vor, als vielmehr eine Störung in der Bindungsfähigkeit der Gewebe und des Blutes für Ca. Durch den ständigen Überschuß an freiem Phosphor entsteht, wie schon oben gezeigt, die ständige Erregbarkeitssteigerung der Muskulatur. Phosphorsäure und Säure überhaupt ist ein wichtiges Moment für die Erregbarkeitssteigerung der Muskulatur. So findet sich Säureüberladung auch im epileptischen Anfall. Auch nach Adrenalininjektion ist die Blutalkaleszenz niedriger als in der Norm, und die Adrenalinwirkung wird durch Säurezufuhr gesteigert. Bei Epileptikern findet sich zu manchen Zeiten eine Steigerung im Ca- und im P-Stoffwechsel. Dabei findet natürlich eine vermehrte Bildung von Wasser und Kohlensäure statt, ein Prozeß, der mit beträchtlicher Energieproduktion verbunden ist. Die ungünstige Wirkung von erheblicher Fleischzufuhr und von Salzkost bei Epileptikern und Tetanie ist bekannt und wahrscheinlich auf deren P-Gehalt zurückzuführen, wie umgekehrt die günstige Einwirkung der Fleischbrühe bei Normalen auf Frische und Körperkraft. Der Salzstoffwechsel der Muskulatur spielt also eine wichtige Rolle für die Ansprechbarkeit derselben, und vielleicht ist der Salzgehalt überhaupt von ausschlaggebender Bedeutung für die Kontraktilität und den Kontraktionszustand der Muskeln. Diese sind ja auch das Hauptwasserreservoir des Körpers, und Muskelarbeit und Wasserhaushalt stehen bekanntlich in engem Zusammenhang. Die starken Schwankungen im Wasserhaushalt zeigten sich ebenfalls bei der Epilepsie. Wir sehen also auch bei der Epilepsie zu bestimmten Zeiten, namentlich der Anfälle, eine Alkaliverarmung im Blute, und bei der Labilität dieser Verhältnisse werden sicherlich ähnliche Milieuumstände eintreten, wie sie für die Tetanie dauernd und konstitutionell bestehen. Hier findet sich ein Weg des Übergangs, der vorläufig noch nicht näher beschrieben werden kann, auf dessen Bestehen aber schon die Erfolge der Brombehandlung von anderer Seite aus hinweisen.

Wir können nunmehr an die Beantwortung der von *Redlich* aufgeworfenen Fragen herantreten. In sämtlichen Gliedern des Krampfmechanismus erkennen wir deutlich die Gemein-

samkeiten, die auch die Bahnung der einen Krampfform durch die andere verständlich machen. Zwar sind die zugrundeliegenden Korrelationsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion bezüglich ihrer Zentrierung verschieden, aber sie weisen vermöge der rhythmischen Schwankungen in ihrer Gesamtheit Übergangsmöglichkeiten auf. Der Zustand des stoffwechselregulierenden vegetativen Nervensystems kann bei beiden Krämpfen derselbe sein, der übrige nervöse Anteil, einmal das Pyramidensystem, das andere Mal das extrapyramidale, ist verschieden. Es ist also verständlich, daß bei einer tetanischen Dauerspannung des motorischen Mechanismus schon geringfügige Schwankungen im vegetativen System genügen, daß ein elementarer Krampf sich auf den tetanischen aufpropft. Was endlich die Krampffähigkeit der Muskulatur selber anlangt, deren Abhängigkeit vom Salzstoffwechsel wir uns zu erweisen bemühten, so ist sie bei dem tetanischen sowohl als auch beim elementaren Krampf erhöht, zwar nicht aus ganz identischen Ursachen heraus, aber aus ähnlichen, zwischen denen wir Übergänge wahrscheinlich machen konnten. Bei dieser Fülle von Gemeinsamkeiten ist die Bahnung der einen Krampfform durch die andere, namentlich wenn die eine derselben schon längere Zeit besteht, nicht verwunderlich.

Auf diesem Wege, dem der Mechanismenforschung, sind wir also zu einem Ergebnis gelangt, das uns in den Stand setzt, nunmehr die klinischen Tatsachen in ein neues Licht zu stellen, von denen ausgehend *Redlich* bis zu dieser Fragestellung kam. Wir treten nunmehr an jenes Problem heran, daß wir zu Beginn unserer Arbeit umrissen hatten, wie nämlich das Zusammenvorkommen von Tetanie und Epilepsie zu werten sei. Wir können die Annahme einer rein zufälligen Kombination zweier selbständiger Krankheiten von der Hand weisen. Wir sind an der Hand der von *Fischer* inaugurierten Krampfforschung, d. h. durch die Isolierung der für die Krampfbereitschaft wichtigen Faktoren, auch dem Verständnis der verschiedenen konstitutionellen Krampfkrankheiten näher gekommen und können ihr Zusammenauftreten von diesem Standpunkt aus untersuchen. Es ergeben sich dabei folgende Gesichtspunkte: Die Epilepsie ist charakterisiert durch ein labiles vegetatives Nervensystem und Stoffwechselgleichgewicht. Hieraus resultiert die größere Neigung zu Krampfreaktionen. Darauf

beruht auch die größere Krampfneigung in den sensiblen Phasen des Organismus. Mit Abschluß einer sensiblen Phase, z. B. der Pubertät, kommt es zur Festlegung der Konstitution auf einen stabileren Stoffwechsel. Bleibt dies aus, oder kommt es durch Kastration und Eunuchoidismus, durch Menstruation, Gravidität und Klimakterium, durch innersekretorische Störungen der Nebenniere, Schilddrüse, Epithelkörperchen oder des Pankreas zu Erschütterungen dieses Gleichgewichtes, so treten symptomatische Krämpfe auf. Hieraus geht hervor, daß der elementare Krampfmechanismus ein Symptom darstellt, und es ist daher auch nicht zu erwarten, daß den verschiedenen Krankheitsbildern, die mit Krämpfen einhergehen, etwa eine einheitliche Pathogenese zugrunde liegen muß. Nur der weiteren Zerlegung und der weiteren biologischen Forschung an der Hand dieser Zerlegung wird es zu danken sein, wenn wir unsere Kenntnisse vom Krampf und damit unsere therapeutischen Fähigkeiten vertiefen. Vor allen Dingen dürfen wir nicht mehr der zentralen Komponente eine überwertige Bedeutung beimessen, wie bisher, und von einer epileptischen Degeneration des Gehirns sprechen.

Wie für den elementaren Krampf, so können wir für die tetanische bzw. spasmophile Reaktionsform des Motilitätsmechanismus annehmen, daß sie eine ganz allgemein bei allen Menschen präformierte ist und bei allen Individuen bei genügender Intensität der Reizquelle auftreten kann. Die für alle Individuen ausreichende Reizquelle stellt die Entfernung der Epithelkörperchen dar. Aber auch bei diesem konstitutionell wirksamen oder, genauer gesprochen, durch experimentelle Abänderung der Konstitution wirksamen Reiz ist die Reaktion des übrigen Körpers keine konstante Größe, wie wir dies aus dem Tierexperiment und aus der Klinik wissen. Es ist ja bekannt, daß es akut tödlich verlaufende Fälle gibt, ebenso wie leichtere, chronisch verlaufende; es gibt sogar Fälle, die praktisch spontan in Heilung ausgehen. Am größten ist die Neigung zur spasmophilen Reaktionsform im Kindesalter, wie auch zu der elementaren Krampfreaktion. Hier ist sie so groß, daß sie auf die allerverschiedensten Reize hin manifest wird und bei deren Ausschaltung wieder schwindet. Diese labileren Einstellungen des Motilitätsmechanismus sind ein Ausdruck für die sensiblere Einstellung aller Wachstums- und Entwick-

lungsphasen. Aber bei der Spasmophilie des Kindesalters spielt fraglos der so wichtige Stoffwechsel des Ca eine hervorragende Rolle, das sich in labileren Bindungen befindet, da es zu den Wachstumsvorgängen im Organismus reichlich gebraucht wird. Der große Entwicklungsschub in der Pubertät bringt mit seiner konstitutionellen Neueinstellung nicht selten solche konstitutionellen Reaktionsformen des Kindesalters zum Schwinden und neue krankhafte Reaktionsformen konstitutioneller Art bei solchen Individuen zum Vorschein, wie Neuropathie, Epilepsie, Psychopathie und Hysterie. Diese neuen konstitutionellen Reaktionsformen sind der klinische Ausdruck für die Umstellung der Konstitution auf die innersekretorische Neueinstellung in der Pubertät. So haben wir bei allen diesen konstitutionellen Reaktionsformen nicht zu fragen, welche Hyper-, Para- oder Hypofunktion der Blutdrüsen als Ursache für diese anzusprechen ist, sondern welche konstitutionelle Einstellung des innersekretorischen Apparates maßgeblich ist, und um welche Drüse er sich während einer bestimmten Entwicklungsphase zentriert, wie sie das Kindesalter, die Pubertät, das Alter des Erwachsenen und die Involution darstellen. Es kommt auf den Ausfall der Reizreaktion in den anderen innersekretorischen Organen bei der Abänderung in ihrer Funktion an. So fällt bei der parathyreopriven Tetanie die Funktion der Epithelkörperchen aus, aber für das Krankheitsbild ist sehr die Art wesentlich, in welcher die übrigen innersekretorischen Organe diesen Ausfall beantworten. Die Epithelkörperchen haben nun zweifellos einen wichtigen Einfluß auf den konstitutionellen Ca-Haushalt des Körpers, und die besondere Art der Ca-Störung nach deren Ausfall macht den ganzen Motilitätsmechanismus krankhaft ansprechbar und zeitigt die Krämpfe. Allen Krampfmechanismen, z. B. auch den Krämpfen im urämischen und im diabetischen Koma, ist gemeinsam die Säureüberladung und die Alkaliverarmung. Experimentell wirkt Säure krampfauslösend, Alkali krampfhemmend; so führt auch Muskelarbeit zur Säurevermehrung und dadurch wieder zur Krampfauslösung. Bei der Tetanie handelt es sich aber, wie oben des längeren auseinandergesetzt, um eine Phosphorsäurevermehrung, deren Folge dann die Störung in der Selbststeuerung des Ca ist. Für die endgültige Bewertung der Stoffwechselresultate bedarf es gewiß noch einer großen

Reihe von Untersuchungen, vor allem auch genauer Untersuchungen über die Begleiterscheinungen bei angestrenzter Muskelarbeit und sonstigen Reizwirkungen auf die quergestreifte Muskulatur, wie Faradisation, Massage und Krampf, ferner über die Begleiterscheinungen der Säurevergiftung ohne Krampf. Trotz dieser Lückenhaftigkeit der Unterlagen kann man schon jetzt behaupten, daß dieser im Muskelstoffwechsel verankerte Reiz einwirkt auf den vegetativen Tonus. Dies ist auch ersichtlich bei dem Studium der begleitenden psychischen Störungen; denn solche plötzlichen Tonusschwankungen führen zur Störung im „kortiko-vegetativen“ Zusammenarbeiten, zu Bewußtseinsstörungen und Dämmerzuständen.

Diese zuletzt hervorgehobenen Gesichtspunkte, die noch einmal auch von der biologischen Seite her die mannigfachen Berührungspunkte der fraglichen Krampfmechanismen zeigen, berechtigen im Zusammenhang mit unseren Ergebnissen in der Frage der Gemeinsamkeiten und der Bahnung zu dem Schlusse, daß beide Krampfformen, die tetanische sowohl als auch die elementare, auf ein und denselben pathogenetischen Prozeß oder bei ein und derselben Konstitutionsanomalie erwachsen können. Es ist falsch, wenn man wegen des Hinzutretens von elementaren Krämpfen zu einer schon bestehenden Tetanie nun das Hinzutreten einer neuen Erkrankung annehmen zu müssen glaubt. Auch wenn bei chronisch werdender Tetanie die elementaren Krämpfe chronisch werden, handelt es sich keinesfalls um ein Neuentstehen einer genuinen Epilepsie, ebensowenig wie die symptomatischen Krämpfe anderer Genese je zu dieser Erkrankung führen können. Bei allen uns berichteten Fällen ist der tetanische Anfall der regelmäßigere, der elementare der seltenere, und ebenso verhält es sich im Tierexperiment. Hier ist uns auch bekannt, daß ein Eingriff, der auch sonst fördernd auf den Ablauf des elementaren Krampfmechanismus einwirkt, die Zerstörung der motorischen Großhirnrinde, den Ausbruch elementarer Krämpfe bei parathyreodektomierten Tieren provoziert. Dies weist uns mit aller Gewißheit darauf hin, daß die hinzutretenden elementaren Krämpfe nur symptomatisch als Erscheinungen zu werten sind, die durch Bahnung zustandekommen.

Was jene epileptischen Anfälle anlangt, die in tetanische übergehen, so hängt mit ihrer Wertung aufs engste das Problem

zusammen, in welchen Beziehungen Spasmophilie und Epilepsie zueinander stehen. Es stellt sich nämlich bei der Prüfung der Literatur heraus, daß jede solche „Epilepsie“ in den freien Zwischenzeiten die Stigmata der latenten Tetanie, der Spasmophilie im Sinne von *Thiemich* und *Peritz*, zeigt. Nachdem man mehr darauf achtete, fand man öfter elektrische oder wenigstens anodische Übererregbarkeit bei Krampfkranken, deren Anfälle keinen Zug des typischen tetanischen an sich hatten. Wir selbst fanden unter unseren Unfallkranken einen derartigen Fall, verzichteten aber im Interesse der Kürze und wegen des schon von *Grätz* berichteten Materials auf seine Wiedergabe. Es handelte sich um einen jener Fälle, die elementare Krämpfe haben neben ausgesprochener elektrischer Übererregbarkeit und den übrigen spasmophilen Stigmen, und der sich auf Kalkdarreichung prompt besserte. Wir verweisen auch auf den schon referierten Fall *Curschmanns*. *Grätz* läßt am Schlusse seiner Arbeit die Frage unentschieden, ob eine Kombination oder ein enger Kausalzusammenhang zwischen Epilepsie und Spasmophilie vorliegt, nachdem er selbst ein Material von 7 eigenen Fällen beigebracht hat. Er führt aber selbst den Ausspruch von *v. Frankl-Hochwart* an, daß die bei Tetaniekranken bisweilen beobachteten epileptischen Krämpfe wohl mit Recht nicht als bloße Komplikation aufgefaßt werden, sondern unter Umständen zum Symptomenbild direkt gerechnet werden, daß man also solche Fälle als Spasmophilien mit epileptischen Krämpfen ansehen könnte. Wir möchten unseren Standpunkt dahin festlegen, daß es sich bei diesen Fällen um Spasmophilien handelt, deren elementare Anfälle auf dem im ersten Teile unserer Arbeit des näheren erörterten Wege zustande kommen. Es bezieht sich diese Darlegung aber nur auf die Spasmophilie der Erwachsenen mit elementaren Krämpfen. Jene andere Seite des Problems, ob eine im Kindesalter durchgemachte Spasmophilie zu genuiner Epilepsie prädisponiere, bleibt hierbei aus dem Spiele. Während *Thiemich* eine solche Möglichkeit bestreitet und *Birk* diese Behauptung statistisch zu belegen sucht, wird sie von anderen Autoren als vorliegend angenommen, und *Hochsinger*, *Escherich*, *Potpeschnigg* u. a. haben von früher spasmophilen Kindern berichtet, die später „epileptisch“ wurden. Wir müssen uns aus Mangel an Material ein Eingehen auf diese Frage versagen,

und nur im allgemeinen sei die Unwahrscheinlichkeit des Überganges einer fest umrissenen Konstitutionsanomalie in die andere betont.

Als letzte Frage ist noch die Bedeutung des mitunter bei Epilepsie vorkommenden Fazialisphänomens zu betrachten. Auch wir haben dasselbe wie andere Untersucher bisweilen gefunden. Eine sehr umfassende und gründliche Arbeit aus letzter Zeit, die sich auf die Untersuchung von 2000 Kranken der Münchener Klinik bezieht, liegt von *Hölzel* vor, der zu dem Ergebnis gelangt, daß das Fazialisphänomen zwar am häufigsten bei Tetanie vorkommt, außerdem aber auch bei *Dementia praecox*, Epilepsie, Psychopathie, Hysterie und etwas seltener bei manisch-depressivem Irresein, dagegen nie bei Arteriosklerose und *Dementia senilis*, daß es also nicht für eine Erkrankung als pathognomonisch anzusehen sei, sondern als Ausdruck einer das Zusammenwirken von Stoffwechsel und endokrinem Getriebe betreffenden Störung, wofür seine Beziehungen zum Geschlecht und Lebensalter und sein Vorkommen bei Krankheiten verschiedenster Ätiologie und Verlaufsart sprechen. Diese Anschauung entspricht durchaus den Einwänden, die schon von *v. Frankl-Hochwart*, *Schultze* u. a. gegen die Zugehörigkeit des Fazialisphänomens zur Tetanie gemacht worden sind, und auch wir möchten uns mit allen Nachdruck derselben anschließen. Das Vorkommen des Fazialisphänomens bei einem Epileptiker kann wohl auf eine Störung im Stoffwechsel und in der inneren Sekretion hinweisen, aber es hat nichts mit der Tetanie oder der Spasmophilie zu tun und es kommt somit für unsere Arbeit nicht in Betracht. Die Art und Weise dieser zugrundeliegenden Störung zu untersuchen, bedürfte einer eigenen Arbeit.

Als Ergebnis unserer Betrachtung der klinischen Tatsachen an der Hand der eingangs aufgezeichneten Mechanismenforschung können wir folgendes buchen: Es gibt — mit Ausnahme von Erkrankung genuin Epileptischer an „epidemisch-endemischer Tetanie“ — kein Zusammenvorkommen von Tetanie und Epilepsie als Kombination selbständiger Krankheiten. Beide Krampfformen können auf demselben pathogenetischen Boden erwachsen, und zwar sind nach unseren Darlegungen sowohl die Fälle, bei denen die tetanischen Krämpfe nach wiederholtem Auftreten in elementare übergehen, als auch die-

jenigen, bei denen elementare in tetanische ausgingen, auf der als spasmophil zu bezeichnenden Konstitutionsanomalie entstanden. Aus einer solchen biologischen Betrachtung können wir auch wertvolle therapeutische Anregungen schöpfen, und wir werden in jedem solchen Falle unbedingt die Kalkmedikation versuchen müssen. Der Erfolg oder Mißerfolg derselben wird zwar immer noch nicht mit Sicherheit für oder gegen die vorgetragenen Anschauungen sprechen, kennen wir doch auch Fälle von Tetanie, die gegen Kalk refraktär sind, aber wenn wir noch andere antispasmophile Mittel kennen lernen, so eröffnet dies auch in diesen Fällen neue Möglichkeiten und Aussichten.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Frankfurt a. M.)

Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien.

Von
KARL KLEIST.

(Mit 26 Abbildungen.)

1. Psychomotorische Störungen bei Geisteskranken und bei diffusen, aber die Stammganglien beteiligenden Gehirnerkrankungen. Bisherige Erklärungen derselben.

Nachdem im Laufe des letzten Jahrzehntes das Wesen und die Gehirngrundlagen der subkortikalen bzw. extrapyramidalen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Zittern, Starre, Bewegungsausfall) weithin aufgehehlt werden konnten¹⁾, scheint sich nun auch ein Verständnis für die hirnpathologischen und psychologischen Bedingungen der katatonen oder psychomotorischen Bewegungserscheinungen der Geisteskranken²⁾ zu eröffnen. *Wernickes* Ausdruck „psychomotorische“ Störungen ist vorzuziehen, weil diese Erscheinungen nicht nur bei der endogenen Verblödungspsychose Katatonie, sondern auch bei vielen anderen Geistesstörungen auftreten können, z. B. bei der Paralyse, bei Infektionspsychosen und besonders bei gewissen heilbaren Degenerationspsychosen, denen ich *Wernickes* Bezeichnung „Motilitätspsychosen“³⁾ vorbehalten möchte. Außer-

¹⁾ Vgl. *Kleist*, Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern). Arch. f. Psych. 59, 1918, H. 2/3. (*Anton-Festschr.*). — *C. u. O. Vogt*, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums und Pallidums und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitz.-Ber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Heidelberg 1919, C. Winter. — Dieselben, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, 1920.

²⁾ Hier und im folgenden beziehe ich mich auf meine Untersuchungen über psychomotorische Bewegungsstörungen I u. II, Leipzig 1908–1909 (Dr. W. Klinkhardt), und auf meine Darstellung der Apraxieforschung. Ergebn. d. Psych. u. Neur. I, 1911 (bes. S. 379–397 u. S. 427 ff.).

³⁾ *Kleist*, Autochthone Degenerationspsychosen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 69, 1921.

dem werden vielfach nichtmotorische Symptome bei Katatonikern ebenfalls als katatonische bezeichnet, z. B. Wortneubildungen, Denkstörungen und Eigenarten des affektiven Verhaltens, wodurch leicht Mißverständnisse entstehen können.

Die Einzelstörungen auf psychomotorischem Gebiete sind kurz folgende:

Akinetische Erscheinungen.

Akinese und Mutismus;

Bewegungs- und Sprechunfähigkeit mit Mitspannungen (die von mir sog. psychomotorische Apraxie und Aphasie), tonisch-kataleptische Erscheinungen.

Hyperkinetische Erscheinungen.

Parakinesen, ähnlich choreatischen, athetotischen, Zitter-, Zwangs- oder Torsionsbewegungen; dabei oft Mitbewegungen und zuweilen psychomotorische Bewegungs- oder Sprechunfähigkeit mit Mitbewegungen, einfache Gliederbewegungen.

Reaktivbewegungen auf Körpersensationen,

negativistische Entäußerungen,

unschlüssig-ratlose Reaktionen,

Ausdrucksbewegungen,

Kurzschlußakte und Echoerscheinungen,

pseudospontane Handlungen.

Gemeinsame Merkmale der Hyperkinesen sind ihre im Vergleich zu den entsprechenden normalen Bewegungsformen hervortretende parakinetische Abänderung, ihre Neigung zur Iteration und Stereotypie, die häufige Impulsivität ihrer Ausführung. Oft finden sich lokale Unterschiede und Verbindungen von hyperkinetischen und akinetischen Erscheinungen, z. B. auf die Gesichtsmuskulatur beschränkte Parakinesen, stummer Bewegungsdrang, Akinesen mit Negativismus u. a.

Von den als Lähmungen, Rindenkrämpfe, Apraxien und Aphasien bekannten Bewegungsstörungen unterscheiden sich die psychomotorischen Symptome — abgesehen von zahlreichen Besonderheiten in ihrem Erscheinungsbilde — durch die gegenseitige Abhängigkeit, die häufig zwischen ihnen und den im engeren Sinne psychischen Vorgängen besteht: einerseits Bildung von Erklärungsideen zu den motorischen Erscheinungen, andererseits Abhängigkeit der motorischen Zeichen von Gefühlen, affektbetonten Lebenslagen, Personen, Vorstellungsgruppen und von Wahnvorstellungen.

Rein psychologische Erklärungsversuche (*Sommer, R. Vogt, Kraepelin, Isserlin*) vermochten die psychomotorischen Störungen ebensowenig zu erklären wie frühere hirnpathologische Theorien (*Meynert, Wernicke*).

In der von mir in den Jahren 1907—11 entwickelten Lehre versuchte ich, sowohl der hirnpathologischen wie der psychologischen Seite des Problems gerecht zu werden, und wies die Beziehungen nach, die zwischen den psychomotorischen Erscheinungen und den Bewegungsstörungen bei Erkrankungen innerhalb des *Systems von Kleinhirn, Stammganglien und Stirnhirn* bestehen.

Hier wie dort finden sich Störungen der tonisch-koordinatorischen Leistungen und der Automatismen. Auch die extrapyramidalen Motilitätsstörungen sind zum Teil von der psychischen Seite her deutlich beeinflussbar. Endlich sieht man im Krankheitsverlaufe manchmal psychomotorische in extrapyramidale Störungen (z. B. Chorea) übergehen und umgekehrt.

Während ich früher die psychomotorischen Symptome, besonders wegen ihrer psychischen Bedingtheiten, ausschließlich in den *Stirnhirnanteil* des Kleinhirn-Ganglien-Stirnhirnsystems verlegte, haben sich im Laufe der Jahre mehr und mehr eigene und fremde Beobachtungen zusammengefunden, nach denen man heute annehmen muß, daß *ein Teil der psychomotorischen Störungen in die Stammganglien selbst zu lokalisieren ist*.

Bei der im wesentlichen auf einer Atrophie des Striatums beruhenden *Huntingtonschen Chorea* kommen, wie ich an zwei Fällen beobachten konnte, nicht nur die typischen choreatischen Bewegungen, sondern manchmal auch verwickeltere, den Ausdrucks- und Willkürbewegungen näherstehende Hyperkinesen vor, die von den Kranken in iterativer Wiederholung ausgeführt werden. Beide Kranke machten zeitweise schlagende, kreisende oder stemmende Bewegungen mit den Armen, ein Kranker wiederholte bei jeder Frage das erste von ihm ausgesprochene Wort mehrfach, z. B. nach der Frage, wie es ihm gehe: „Gut, gut, gut, gut.“ Bei der anderen Patientin kam es anfallsweise zur Verbigeration kleiner Sätze.

Auch bei einem Falle von *infektiöser Chorea* mit Endokarditis sah ich die choreatischen Bewegungen zurücktreten gegenüber verwickelteren parakinetischen Erscheinungen in der einen ausschließlich betroffenen Hand.

Nach *Lewandowskys* Schilderung der „*Athétose double*“ überwiegen bei derselben die gesteigerten Mitbewegungen gegenüber den athetotischen Bewegungen.

*C. und O. Vogt*¹⁾ beschreiben einen Fall von Status marmoratus des Striatums, der keine Athetose, sondern Starre und verwickeltere Iterationsbewegungen darbot: seitliche Bewegungen mit dem Oberkörper, Händeklatschen, Schlagen auf die Oberschenkel.

Ähnliche Krankheitserscheinungen kommen, wie *Fränkel*²⁾ aus eigenen Beobachtungen und den Berichten der Literatur nachgewiesen hat, auch bei der *Wilsonschen Krankheit* und der *Pseudosklerose* vor. *Fränkel* erwähnt den schon von *Westphal* bemerkten „Mangel an Spontaneität“, ferner stuporöses Verhalten, Grimassieren, Stereotypien, Manirieren, und schließt daraus mit Recht auf lokalisatorische Beziehungen zwischen striären und katatonen Bewegungsstörungen.

Bei einem aus meiner Klinik von *Blumenthal*³⁾ mitgeteilten Falle von *Hydrozephalus* mit periodischem Auftreten der Krankheitserscheinungen bestanden links Ataxie, Hypotonie und Parese, rechts hyperkinetische Erscheinungen in der Form von iterierten feierlichen Gesten und suchenden Bewegungen.

Angesichts der Begleiterscheinungen von linksseitiger Ataxie und Hypotonie, zerebellarer Rumpfataxie, Ptosis und Nystagmus, ist die Lokalisation der Hyperkinese hier in dem mit den Stammganglien leitend verbundenen Bindearm zu suchen.

Besonders zahlreiche Beobachtungen dieser Art haben die *Enzephalitisepidemien* der letzten Jahre gezeitigt [*Boström*⁴⁾, *Gerstmann-Schilder*⁵⁾, *Dimitz-Schilder*⁶⁾, *Steiner*⁷⁾, *Rütter*⁸⁾, *Fränkel*⁹⁾],

¹⁾ *C. und O. Vogt*, Erkrankungen des striären Systems. *Journal f. Psych. u. Neur.* 25, 1920, Fall 4, S. 673.

²⁾ *Fränkel*, Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subkortikalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 70, 1921.

³⁾ *Blumenthal*, Psychosen bei Hydrozephalus usw. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 64, 1921.

⁴⁾ *Boström*, Ungewöhnliche Formen der epidemischen Enzephalitis. *Deutsche Ztschr. f. Nerv.* 68/69, 1921.

⁵⁾ *Gerstmann-Schilder*, Studien über Bewegungsstörungen II. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 58, 1920.

⁶⁾ *Dimitz-Schilder*, Psychische Störungen bei der Encephalitis epid. *Ebenda* 69, Fall 8 u. 9.

⁷⁾ *Steiner*, Südwestdeutsche Psychiatertagung, Heidelberg, Oktober 1921.

⁸⁾ *Rütter*, *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 72.

⁹⁾ *Fränkel*, l. c.

*Stern*¹⁾, *Pick*²⁾, *Anton*³⁾, *Bonhoeffer*⁴⁾, *Zingerle*⁵⁾, *Martin*⁶⁾ und *eigene* Beobachtungen]. Die *akinetischen* Zustände des sog. Parkinsonismus zeigen Akinese, Langsamkeit, Adiadochokinese, Katalepsie und Pseudoflexibilitas in einer von dem Verhalten stuporöser Geisteskranker äußerlich oft nicht zu unterscheidenden Weise. Auch die lokalen Unterschiede in der Verteilung von Akinese und Spannungen beim Stupor finden sich in der enzephalitischen Akinese wieder (Bevorzugung der Muskeln des Stammes, des Halses und der proximalen Gliedabschnitte, Unterkiefersteifigkeit, bevorzugte Schädigung des Sprechapparates, Verschonung der Augenbewegungen). Zuweilen — aber nicht immer, wie *Steiner* meint — ist die initiative Akinese stärker als die reaktive. Eine affektive Leere und eine Erschwerung der Denkleistungen, wie sie sich fast regelmäßig im Stupor findet, wird zuweilen auch bei akinetischen Enzephalitikern beschrieben (*Economo*, *Fränkel*, *Zingerle*). Nach meinen Beobachtungen ist das allerdings häufig nur durch die motorische Behinderung vorgetäuscht. Das bei akinetischen Enzephalitikern oft beschriebene „Salbengesicht“ findet sich zuweilen auch beim katatonischen Stupor.

Eine sehr bemerkenswerte Beobachtung nur einseitiger (rechtsseitiger) Hyperkinese in Form rhythmisch-alternierender Bewegungen des Greifens, Scharrens, Kratzens, Fangens, sowie einfacher Beugungen und Streckungen bringen *Gerstmann u. Schilder*. Kurzschlußreaktionen im Sinne der Wernickeschen Hypermetamorphose, wie *Steiner* sie schildert, habe auch ich an mehreren Kindern mit Enzephalitis beobachtet. Sehr häufig werden die verschiedenen enzephalitischen Hyperkinesen iteriert. Eine Kranke *Martins* machte iterierende wiegende Armbewegungen und verbigerierte einzelne Worte. *Steiner* beschreibt

¹⁾ *Stern*, Über das Salbengesicht bei epid. Enzephalitis. Neur. Zentralbl. 40, 1921, u. Sitz.-Ber. Allg. Ztschr. f. Psych. 77, 1922, S. 417.

²⁾ *Pick*, Die neur. Forschungsrichtung in der Psychiatrie. Berlin 1921 (S. Karger), S. 43 u. 222.

³⁾ *Anton*, Sitz.-Ber. Kl. W. I, 1, 1922, S. 44.

⁴⁾ *Bonhoeffer*, Psychosen im Kindesalter (Encephalitis epid.?). Sitz.-Ber. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 25, H. 4.

⁵⁾ *Zingerle*, Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomenkomplexes. Journ. f. Psych. u. Neur. 27, 1922, 3/4.

⁶⁾ *Martin*, Psychische Störungen bei Enzephalitis und Influenza. I. D. 1922, Frankfurt a. M.

ein iterativ wiederholtes Reiben, Knipsen, Züngeln. Ebenso hebt *Bonhoeffer* den stereotyp-rhythmischen Charakter der teils psychomotorischen, teils choreatischen Unruhe bei zwei von ihm beobachteten, offenbar enzephalitischen Kinderpsychosen hervor. In einem der *Martinschen* Fälle traten auch negativistische Reaktionen auf. Nach der Beschreibung *Steiners* wird das Aussprechen und das innerliche Sich-Aufdrängen von Melodien und Zahlen subjektiv ähnlich empfunden wie Zwangserrscheinungen. An die Unschlüssigkeitsreaktionen gewisser psychomotorisch gestörter Geisteskranker erinnert die von *Steiners* Patienten geklagte Zweifelsucht.

Obwohl es sehr wahrscheinlich ist, daß diese Erscheinungen der Enzephalitis ihren Sitz im Striatum haben, wo sich die entzündlichen Herde bei dieser Erkrankung häufig finden, so liegen doch vorläufig keine vollkommen überzeugenden Beobachtungen in dieser Hinsicht vor, denn auch die Hirnrinde ist oft genug bei der Enzephalitis beteiligt, und viele Enzephalitiker boten außer den psychomotorischen auch allgemeine psychische Störungen. Dasselbe läßt sich gegen die oben erwähnten Beobachtungen bei Huntingtonscher Chorea, doppelseitiger Athetose, Pseudosklerose, Wilsonscher Krankheit einwenden. Bei allen diesen Schlußfolgerungen ist daher größte Vorsicht geboten. *v. Economo*¹⁾ irrt z. B. durchaus, wenn er glaubt, daß die in meinen Arbeiten aus den Jahren 1908—1909 beschriebenen Kranken mit psychomotorischen Störungen größtenteils Enzephalitiker gewesen seien. Tragfähige anatomische Grundlagen fehlen aber vorläufig erst recht, wenn man mit *Fränkel* und *Berze*²⁾ nicht nur die psychomotorischen Störungen, sondern auch andere bei Katatonikern vorkommende psychische Veränderungen (den Mangel an psychischer Aktivität, die „psychische Rigidität“, die Einförmigkeit, die Perseveration u. a.) auf Störungen der Stammganglien zurückführt.

Sichere lokalisatorische Schlüsse können nur aus der durch anatomische Untersuchung kontrollierten Beobachtung von *Herd-erkrankungen der Stammganglien mit psychomotorischen Störungen* abgeleitet werden, wie ich sie im folgenden zusammenstelle.

¹⁾ *v. Economo*, Über Encephalitis lethargica. Wien. med. Woch. 1921, Nr. 80.

²⁾ *Berze*, Die Schizophrenie im Lichte der Assoziations- und in dem der Aktionspsychologie. Allg. Ztschr. f. Psych. 75, 1919.

2. Herderkrankungen der Stammganglien mit akinetischen Erscheinungen.

Fall 1. Beyschl., ♀: Arteriosklerotische Muskelstarre mit kataleptischer Akinese.

Mit 76 Jahren gestorben; seit dem 68. Lebensjahre zahlreiche Schlag- und Schwindelanfälle. In der letzten Lebenszeit bestand: links unvollkommene Hemiplegie, mehr des Armes, mit Ataxie, ohne Sensibilitätsstörung. Rechts sehr geringe Hemiparese, mehr des Armes. Blasenschwäche, Dysarthrie, Schluckstörung, Nystagmus, mehr beim Blick nach rechts. Häufig Blickwendung nach rechts, Blickschwäche nach links. Zuweilen hemianopische Störung links (?). Erschwerte Wortfindung von wechselnder Intensität, nach Schwindelanfällen stärker. Schwankende, im ganzen aber zunehmende Merkschwäche, Erinnerungsverlust für jüngst Vergangenes. Zeitweise Zustände von Desorientierung und deliranter Unruhe mit Konfabulationen.

Neben den linksseitigen Spasmen fand sich eine allgemeine, mehr *tonische Steifigkeit*, besonders am rechten Arm, im Schulter- und Ellbogengelenk mehr als in Hand- und Fingergelenken. Tonische Masseterenspannungen. Außerordentliche, zeitweise bis zu völliger Akinese gesteigerte Bewegungsarmut, auch der Mimik. Willkürliche Innervationen, soweit möglich, verspätet, äußerst verlangsamt, durch Antagonistenmitspannungen sehr erschwert, manchmal völlige Bewegungsunfähigkeit. Ausgesprochene *Katalepsie*, besonders im rechten Arm, der mitten in Bewegungen stehen bleibt und, passiv erhoben, nicht willkürlich heruntergelegt werden kann. Patientin bittet dann, ihr den Arm niederzulegen. Störungen in den proximalen Gelenken stärker als in den distalen. Mimische Bewegungen ebenfalls zuweilen erstarrend; auch explosive mimische Bewegungen.

Umschriebene *negativistische* Erscheinungen ohne ablehnendes Gesamtverhalten: hält die einmal ergriffene Hand des Untersuchers fest, um so stärker, je mehr man sie ihr zu entziehen sucht. Beim „Hakeln“ an den einzelnen Fingern (besonders dem 1. bis 3.) derselbe automatisch gegen Widerstand zunehmende Kraftaufwand.

Automatischer Handschluß bei Berührung der Hohlhand, Saugreflex bei Berührung der Lippen. In der rechten Hand Bewegungen des Pillendrehens, Reibens, Greifens, Tastens.

Gehirnbefund: Gehirngewicht 1054 g, Gehirn im ganzen kleiner als normal; die rechte Hemisphäre, vorzugsweise das Stirnhirn, erscheint kleiner. Untersuchung auf Serienschnitten.

Im *Nucl. caudatus* (Abb. 1—3, *N. c.*) beiderseits mehrere kleinere Erweichungsherde und Gewebslücken, unregelmäßige Einziehungen an der Oberfläche des Schwanzkernkopfes, besonders links; Verkleinerung der gesamten Masse der Schwanzkerne, starke Wucherung der Glia, besonders unter dem Ependym des Ventrikels.

Im *Putamen* (*Put.*) noch stärkere Veränderungen mit zahlreichen, bis stecknadelkopfgroßen Zysten und Gewebslücken beiderseits (Abb. 1—4, besonders Abb. 2).

Im *Globus pallidus* (*G. p.*) sind die kleinsten Gewebslücken nicht so zahlreich, dagegen findet sich im linken Pallidum ein ausgedehnterer Gewebsschwund im oberen Teil des Außengliedes, in der Umgebung zweier stark

sklerotischer Gefäße (Art., Abb. 1—3); das Pallidum ist in dieser Gegend nach innen zu eingeschrumpft. Das rechte Pallidum enthält in seinem Innen-glied eine größere Zyste (Abb. 3); außerdem Schrumpfung der oberen Partie des Außengliedes, ähnlich wie links.

Die *Linsenkernschlinge* (A.1.) und das *Forelsche Feld* H_2 enthalten keine Herde, sind aber etwas faserärmer als normal, besonders rechts (Abb. 2—3).

Der *Thalamus opticus* (Abb. 2—6) ist ebenfalls beiderseits, links ungefähr ebensosehr wie rechts, von zahlreichen kleinsten bis hanfkorngroßen, bzw. spaltförmigen Gewebslücken durchsetzt, in deren Umgebung das Gewebe stellenweise noch in größerem Umfange rarefiziert ist. Die Veränderungen betreffen ganz vorwiegend den Nucl. lateralis und ventralis in deren ganzer Ausdehnung. Der Nucl. medialis ist nur rechts im hinteren Abschnitt geringfügig betroffen (Abb. 4). Der Nucl. anterior ist verschont.

In der linken *Kleinhirnhälfte* (Abb. 8) ist der ganze *Nucl. dentatus* durch eine Erweichung (H.) zerstört. Davon abhängig, ist der linke *Bindearm* (B.) geschwunden (Abb. 7 und 6). Der Ausfall der Bindearmfaserung läßt sich durch die Bindearmkreuzung (Bk.) bis in den stark aufgehellten rechten roten Kern und die ebenfalls bedeutend aufgehellte Einstrahlung des Bindearmzuges in den rechten *Thalamus opticus* verfolgen (Abb. 4 und 5). Die rechte untere *Olive* ist bedeutend aufgehellte, besonders in ihrem Hilus. Das linke *Corpus restiforme* ist stark degeneriert (Abb. 7). Im Gebiet des linken *Deiterschen Kernes* (Abb. 7) sind die Gefäße sehr stark sklerotisch und das Gewebe in ihrer Umgebung stellenweise rarefiziert. Auch rechts in der gleichen Gegend ähnliche, aber geringere Veränderungen.

In der *Brücke* und in den mittleren *Brückenarmen* (Abb. 4—6) eine größere Anzahl Lakunen und Erweichungen, rechts mehr als links. Sie liegen rechts zum Teil im Bereich der *frontalen Brückenbahn* und des medialen Teiles der *Pyramidenbahn* (Abb. 4 und 5). Noch mehr aber sind horizontale Fasern der Brücke (Abb. 6) und der mittleren Brückenarme (Abb. 7) geschädigt. Die rechte Pyramide ist besonders in ihrem medialen Teil schmaler, weniger dicht und schlechter gefärbt (Abb. 6, 7 und 8). Die teilweise Entartung der rechten Pyramide läßt sich durch den linken Pyramidenseitenstrang bis in das Brustmark verfolgen.

Im *Großhirn* (Abb. 7) ist beiderseits das tiefe Mark im ganzen reduziert und leicht aufgehellte im Gegensatz zu den gut erhaltenen U-Fasern der einzelnen Windungen. Zerstreut finden sich kleine Gewebslücken und Erweichungsherdchen in der rechten Hemisphäre mehr als in der linken, jedoch nicht entfernt so dicht wie in den Stammganglien. Drei bis erbsengroße *Herde* enthält der *rechte untere Scheitellappen*. Sie fließen nach hinten zu einem Herde zusammen, der die sagittalen Markblätter und das Tapetum in ihrer mittleren Höhe durchbricht. Zwei kleinere Herde rechts im Fuße der F_3 und weiter vorn im gemeinsamen Mark von F_1 und F_2 , sowie im linken Hinterhauptslappen. Ventrikel beiderseits erweitert.

Die linksseitige Lähmung wird durch die rechtsseitigen Brückenherde im Verein mit kleinen Herdchen im Marke der rechten C. a. erklärt; die linksseitige Ataxie durch den Ausfall des linken Zahnkernes und Bindearmes. Linksseitige choreatische Erscheinungen sind im Gefolge des Bindearmaus-

falles nicht aufgetreten, wahrscheinlich wegen der gleichzeitigen Lähmung der linken Körperhälfte. Die Schwindelerscheinungen und der Nystagmus dürften mit den Veränderungen in den Deitersschen Kernen, die wechselnde Hemianopsie nach links mit den Erweichungen im Bereiche der rechten Sehstrahlung zusammenhängen. Die rechts gröberen, links geringfügigeren Veränderungen im Hinterhaupts- und Scheitellappen sind als die Grundlagen der Orientierungsstörungen anzusehen.

Die an der rechten Körperhälfte, besonders dem Arm, an Gesicht und Sprache nachweisbare *Akinese, die tonisch-kataleptischen Erscheinungen, die Bewegungserschwerung und Verlangsamung* sind ebenso wie die weniger ausgeprägten und an anderen Fällen genauer zu beschreibenden hyperkinetischen Erscheinungen auf die durch zahlreiche kleine Herde bedingte weitgehende Funktionsherabsetzung *des Striatums und Pallidums* zurückzuführen. Die tonisch-kataleptischen Erscheinungen dürften auf einer durch Läsion des Pallidums bedingten Enthemmung der tonischen zerebello-rubralen Haltungsreflexe beruhen (vgl. meine früheren Darlegungen und die übereinstimmende Auffassung von *Vogt*). Wahrscheinlich wirken an der in diesem Falle besonders hochgradigen Akinese aber auch die erheblichen Veränderungen im *Sehhügel* mit. Schon *Nothnagel* und *Anton* haben den Ausfall mimischer Bewegungen bei Thalamusherden beschrieben. Auch die durch die kleinen Brückenherde bewirkten teilweisen Unterbrechungen der *fronto-pontinen und ponto-zerebellaren Verbindungen* sind wohl an der Starre beteiligt, da bei der ponto-olivo-zerebellaren Atrophie ebenfalls Starre vorkommt. Durch Herde oder Atrophien in dieser Gegend wird der Leitungsweg vom Stirnhirn über die Brücke zu den Kleinhirnhemisphären unterbrochen, worauf ich die tonisch-kataleptischen Erscheinungen früher ausschließlich zurückführen wollte (ähnlich *O. Förster*). Eine Mitwirkung des Großhirns an der Akinese und Katalepsie kommt im Falle 1 (*Beyschl.*) nicht in Frage, da, abgesehen von den Herden im rechten Scheitellappen und den Herdchen im rechten Stirnhirn, keine gröberen Veränderungen im Hirnmantel zu finden sind.

Die Verletzungen von Striatum, Pallidum und Thalamus sind doppelseitig. Die Bewegungsstörung der rechten Körperhälfte ist zwar hauptsächlich von den Veränderungen der linken Stammganglien, in geringerem Grade aber auch von denen der rechten Ganglien abhängig. wofür die teilweise gekreuzten

Faserverbindungen zwischen Pallidum, Sehhügel und rotem Kern sprechen. Die gleichartige Bewegungsstörung der linken Körperhälfte war durch die linksseitige Lähmung größtenteils verdeckt.

Unter den von *Vogt* beschriebenen Fällen von striären Motilitätsstörungen kommen dieser Beobachtung die Fälle 30 (Lemos) und 33 (Reich) am nächsten, wenn auch bei keinem der *Vogtschen* Kranken die Akinese und Katalepsie so sehr im Vordergrund stand. Auch in den *Vogtschen* Fällen lagen Veränderungen im Striatum und Pallidum vor (diffuser Schwund von Zellen und Fasern, Kribluren, Lakunen).

Von älteren Beobachtungen erwähne ich einen von *Anton*¹⁾ beschriebenen doppelseitigen Tumor der Scheitellappen mit Beteiligung beider Sehhügel und beiderseitiger Katalepsie. Eine sehr bemerkenswerte ältere Beobachtung stammt von *Meißner*: Tumor der Stirnhirnbasis, besonders rechts, mit Erweichung bis in die äußeren Teile des rechten Corpus striatum; klinisch erst rechtsseitige, dann doppelseitige kataleptische Akinese, anfallsweise auftretend mit Rumpfdrehungen nach links, zum Teil dabei auch Iterationen, Auf- und Zuklappen der Hände, Ausstoßen iterativer Laute.

Katalepsie und Akinese können auch einseitig in Verbindung mit andersseitiger Hemiplegie auftreten. Bis zu einem gewissen Grade war das schon bei meinem Falle 1 (Beyschl.) der Fall. Viel ausgesprochener war die einseitige und dann zum Herde *homolaterale Katalepsie* bei einer anderen Kranken (W.), deren Gehirnbefund später ausführlich mitgeteilt werden soll. Dort war im Anschluß an eine den linken Linsenkern beteiligende Hirnblutung neben rechtsseitiger Hemiplegie eine ausgesprochen *linksseitige, homolaterale Katalepsie* aufgetreten. Dieselbe war, wie bei stuporösen Geisteskranken, im Schulter- und Ellbogengelenk stärker als in Hand- und Fingergelenken, doch wurden auch passiv gegebene Fingerstellungen, wenn auch in geringerem Grade, beibehalten. Das Bewußtsein war dabei nicht aufgehoben, aber zeitweise etwas getrübt.

Homolaterale Katalepsie bei einseitig Gelähmten ist übrigens schon früher gelegentlich verzeichnet worden. *Rieger*²⁾: linksseitige Hemiplegie mit rechtsseitiger Katalepsie bei einem

¹⁾ *Anton*, Arb. a. d. psych. Klinik in Graz 1894—1900.

²⁾ *Rieger*, Arch. f. Psych. 13, S. 463.

Paralytiker mit Erweichungsherden im r. Corpus striatum; *Kraepelin*¹⁾: Hydrozephalus mit Hemiplegie und andersseitiger Katalepsie; in einer Beobachtung von *Andral*²⁾ — rechtsseitige Lähmung mit linksseitiger Katalepsie — fanden sich doppel-seitige Erweichungen im Thalamus.

Wenn auch die älteren Beobachtungen infolge der ungenauen anatomischen Befunde keine sicheren Schlüsse zulassen, so ist doch so viel zu entnehmen, daß auch bei einseitiger Katalepsie mit gegenseitiger Lähmung entweder doppel-seitige Herde der Stammganglien oder doch eine leichtere Mitschädigung der scheinbar unbehelligten homolateralen Stammganglien nicht ausgeschlossen werden konnte (Hydrocephalus, Paralyse). Das gilt auch für meinen Fall W., bei dem wahrscheinlich leichtere arteriosklerotische Veränderungen auch in den rechten Stammganglien vorlagen.

3. Herderkrankungen der Stammganglien mit hyperkinetischen Erscheinungen.

Im Jahre 1907 habe ich³⁾ zum ersten Male bei einer Herderkrankung des Gehirns doppel-seitige psychomotorisch hyperkinetische Erscheinungen beschrieben an einem Falle von Apraxie, die als kortikale (gliedkinetische) Apraxie gedeutet wurde. Der Kranke ist im Jahre 1920 gestorben; Herr Geheimrat Anton hat mir das Gehirn in liebenswürdiger Weise zur Bearbeitung überlassen. Es fanden sich doppel-seitige Erweichungen in den Striata.

Fall 2. Gräfe.

Die *klinischen Symptome* waren: doppel-seitige Apraxie rechts mehr als links, geringfügige linksseitige Parese, motorische Aphasie, geringe partielle sensorische Aphasie; allgemeine tonische Steifigkeit, Bewegungsunruhe der rechten Extremitäten, weniger der linken: einfache steife Gliederbewegungen (Hin- und Herpendeln), gesteigerte Mitbewegungen rechts, Reaktivbewegungen in Form des Bartwischens, Mundwischens, Über-den-Bauchstreichens; Ausdrucksbewegungen (Handgeben, nach links deuten). Die Bewegungsunruhe der rechten Hand ist so stark, daß der Kranke die Hand auf den Rücken oder den Leib preßt oder sie mit der linken Hand festhält. Sämtliche Hyperkinesen werden häufig mehrere Male hintereinander iteriert. Die Bewegungsunruhe zeigt ausgesprochene Stereotypie, indem immer nur dieselben, von mir damals als Gewohnheitsbewegungen bezeichneten Formen auftreten. Auch bei der Apraxieprüfung entgleist der Kranke häufig in dieselben.

¹⁾ *Kraepelin*, Psychiatrie I, 6. Aufl., S. 213.

²⁾ Zit. nach *Nothnagel*, Topische Hirndiagnostik, S. 230.

³⁾ *Kleist*, Kortikale Apraxie. Jahrb. f. Psych. 1907.

Hirnbefund: Abb. 9. Links großer Erweichungsherd in der ganzen Ausdehnung des vorderen Scheitellappens, am größten im unteren Scheitelläppchen (Hauptursache der Apraxie). Windungen des linken Stirnhirns verschmälert und zum Teil höckerig. Defekt im Fuß der 1. und 2. linken Stirnwindung. Kleiner Erweichungsherd im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel als Grundlage der linksseitigen Parese (Abb. 11). Teilweise Zerstörung von Rinde und Mark im Fuß der linken Zentralwindungen, die jedenfalls die Hauptursache der motorischen Aphasie darstellt. Umfangreiche Erweichung des linken Schläfenlappens, durch die die 1. und 2. Schläfenwindung samt Querwindungen fast in ganzer Ausdehnung vernichtet ist (Abb. 9); die Worttaubheit ist dieser weitgehenden Zerstörung gegenüber auffällig gering gewesen.

Außerdem *doppelseitige Erweichungsherde in den Stammganglien* (Abb. 10 u. 11); links kleinerer Herd im Putamen, rechts größere zystische Erweichung, die einen erheblichen Teil des Putamen zerstört und durch die innere Kapsel in den Schwanzkern übergreift; außerdem wahrscheinlich kleinere Herdchen in beiden Stammganglien, worauf die erweiterten perivaskulären Räume und die höckerige Oberfläche besonders am linken Schwanzkernkopf hinweisen¹⁾.

Eine ähnliche, aber klinisch ungenau beschriebene Beobachtung stammt von *Forster*²⁾ (1913): Balkentumor mit linksseitiger Apraxie und doppelseitigen „lebhaften Bewegungen in Unterarmen und Händen“, die vom Willen nicht unterdrückbar waren und einmal als choreiform bezeichnet werden. Wahrscheinlich hat es sich also um einfache Gliederbewegungen und Parakinesen gehandelt. Außerdem doppelseitige, im Verlaufe zunehmende Starre.

Als Ursache spricht *Forster* einen Zapfen des Tumors an, der in das linke Putamen und Pallidum eingewuchert ist. Außerdem waren aber die beiden Schwanzkerne in weitem Umfang durch den Tumor zerstört und die erhaltenen Teile derselben sowie beide Linsenkerne mußten unter erheblicher Druckwirkung gestanden haben.

Auch in einer Beobachtung von *v. Stauffenberg*³⁾ bestanden nach der Beschreibung neben linksseitiger Apraxie, die auf rechtshirniger Unterbrechung von Balkenfasern beruhte, und neben Bewegungsarmut, Steifigkeit und Mitbewegungen gewisse hyperkinetische Erscheinungen: Ausgleiten in Gewohn-

¹⁾ Untersuchung auf Serienschnitten folgt später.

²⁾ *Forster*, Apraxie bei Balkendurchtrennung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 33, 1913, Heft 6.

³⁾ *v. Stauffenberg*. Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Fall 7. *Zeitschrift für die ges. Neur. und Psych.* 1918, Band 39.

heitsbewegungen wie Schneuzen, Stirne reiben, sowie Iterationen; kritzelt darauflos, ohne aufhören zu können, macht die Faust auf und zu, vollführt ganz ungeordnete lebhaft Bewegungen, fährt in der Luft hin und her, tappt auf der Decke herum, reibt die Hände aneinander u. ä. Nicht nur die akinetisch-tonischen sondern auch die hyperkinetischen Symptome sind meines Erachtens auf die nachgewiesenen Veränderungen in den Stammganglien zurückzuführen: Erweichungsherd im linken Pallidum, Cyste im linken Putamen, außerdem sowohl im linken wie im rechten Putamen und Pallidum kleine Blutaustritte, erweiterte perivaskuläre Räume, Lakunen, kleine fleckige Erweichungen um die Gefäße.

Zahlreicher sind die Beobachtungen, bei denen die *Hyperkinese* nicht wie in diesen beiden Fällen doppelseitig, sondern nur *einseitig auftrat*, während die andere Körperhälfte gelähmt war. Es handelte sich dann um eine zu dem einzigen oder doch dem größeren Hirnherd *homolaterale Hyperkinese*, vergleichbar der vorhin erwähnten homolateralen Katalepsie.

Die erste derartige Beobachtung verdanken wir *Noehte*¹⁾ (1913).

Rechts Apraxie und Parese bzw. Lähmung. Links Bewegungsunruhe in Form von einfachen Gliederbewegungen, Reaktivbewegungen (Streichen über Stirn und Haar, Greifen nach den Genitalien), Ausdrucksbewegungen (Handgeben), Kurzschlußakten (Greifen und Zupfen an der Bettdecke), negativistischen Reaktionen (die Hand wehrt sich beim Füttern und bei Schreibversuchen, negativistisches Festhalten beim Versuch, die gereichte Hand zu entziehen), unschlüssigen Reaktionen (Wechsel von Greifen und Wegstoßen). Vielfache Iterationen all dieser stereotypen Bewegungen. Zuletzt Übergang in choreatische Zuckungen und Schütteln. Beachtenswert war ferner eine allgemeine Steifigkeit, später maskenartige Starre des Gesichtes, Ausfall der Automatismen des Niesens und Schnaubens, ferner Kau- und Schluckstörung. Große Spracharmut mit stereotypen Worten und Wendungen, Dysarthrie, Echolalie, später Iteration von Silben (bibibi).

Zugrunde lag ein großer Erweichungsherd der linken Hemisphäre, der sich vom Stirnhirn durch die Zentralwindungen in den unteren Scheitellappen erstreckte und das Putamen und den größten Teil des Globus pallidus zerstörte. Die rechte Hemisphäre war zwar makroskopisch frei, gewisse doppelseitige klinische Erscheinungen (Schluck- und Kaustörung, Ausfall des Niesens und Schnaubens, allgemeine Starre und Bewegungsarmut im Gesicht) sprechen aber dafür, daß auch die rechten Stammganglien in einer nur makroskopisch nicht erkennbaren Weise geschädigt waren.

¹⁾ *Noehte*, Über einen Fall von motorischer Apraxie. Arch. f. Psych. u. Neur. 52, 1913, H. 3.

Ich selbst habe fünf ähnliche Beobachtungen seit 1905 gemacht. Über eine derselben habe ich schon 1913 kurz berichtet.

Fall 3. Frindt¹⁾, ♂. 43 Jahre. 28 XI.—3. XII. 13.

Seit einem Jahr Nephritis mit starken Kopfschmerzen, Druckgefühl in der Herzgegend, Atemnot. Am 27. III. 13. Ohnmachtsanfall. Im Sommer 1913 häufiges Erbrechen, Schlaflosigkeit, Abnahme des Sehvermögens. Bei einer Begutachtung im August 1913: ängstliche und erregte Stimmung, wechselnd mit Apathie; Abmagerung, Ödem der unteren Augenlider und der Knöchelgegend. Blutdruck 235 mm Quecksilber, Herzdämpfung nach links und rechts zwei Querfinger verbreitert. Im Urin 5—6 pro Mille Eiweiß, massenhaft hyaline und gekörnte Zylinder, einzelne weiße und rote Blutkörperchen, viele fettig degenerierte Epithelien. Augenspiegelbefund: in der Makulagegend ausgedehnte ältere Fettherde und zahlreiche frische Blutungen. Diagnose: Urämie.

12. XI. Apoplexie mit linksseitiger Lähmung.

26. XI. Pupillen weit, starr, Sehvermögen stark herabgesetzt. Augenabweichung nach rechts. Augenbewegung nach links erschwert. Mundfazialis links etwas schwächer, Schluckstörung, Blasenschwäche und Stuhlverhaltung. Im linken Arm und Bein totale schlaffe Lähmung, Patellarreflex links schwach, übrige Sehnen- und Periostreflexe links 0. Sensibilität für alle Qualitäten links aufgehoben, nur starke Schmerzreize dumpf empfunden, mit schwerer Lokalisationsstörung.

Im rechten Arm und Bein Hypotonie, Gefühl von Ameisenlaufen in der rechten Körperhälfte, Gefühl der Vergrößerung und Schwere in der rechten Hand. Sensibilität objektiv rechts frei. Ungeschicklichkeit der rechten Hand beim Knöpfen. Oppositionsbewegungen der Finger langsam und unbeholfen, kein Tremor, keine Ataxie bei Zielbewegungen. Willkürliche Bewegungen unbeständig, plötzlich erlahmend, die rechte Hand klappt beim Händedruck im Handgelenk um.

Ständige rechtsseitige *Bewegungsunruhe*, am rechten Arm stärker als am rechten Bein. Es werden hauptsächlich Bewegungen ausgeführt vom Charakter der Reaktivbewegungen auf Körperempfindungen (Hinfassen, Kratzen an den verschiedensten Körperstellen), ferner einfache, kurzschlüssige Zweckbewegungen (nestelt an Decke und Hemd, trommelt mit den Fingern an der Bettkante, macht Bewegungen ähnlich dem Geldzählen und Pillendrehen); dazwischen schlenkernde Bewegungen des ganzen Armes mit ruckweiser Erhebung desselben, an Ausdrucksbewegungen des Winkens erinnernd. Zunahme der Bewegungsunruhe im Sinne von Mitbewegungen und beim Nachdenken. Keine Iteration, keine choreatischen Bewegungen. Manchmal tonische Innervation im Daumenballen (Adduktion und Beugung des Daumens). Hält den rechten Arm zuweilen spontan lange empor ohne subjektive Ermüdung, kommt bei passivem Emporheben des Armes entgegen, verharret aber nicht kataleptisch. Begründet die Bewegungsunruhe mit Juckempfindungen; das Einziehen des Daumens sei unwillkürlich, er sei wohl Epileptiker. Bei späterer Untersuchung weiß er nicht, warum er die Bewegungen macht.

¹⁾ Vgl. Kleist, Sitz.-Ber. 15. XII. 13. M. med. W. 1914, S. 271.

Heitere Stimmung, witzelt. Örtlich und zeitlich orientiert, ungenaue Erinnerung an die letzte Zeit (Schlaganfall, Krankheitsdauer), Merkfähigkeit gut.

2. XII. stärkere Augenabweichung nach rechts, rechtsseitige Bewegungsunruhe etwas geringer, verfallenes Aussehen, im übrigen gleicher Befund.

Tod am 3. XII. 13.

Gehirnbefund (Stammganglien auf horizontalen Serienschnitten untersucht):

Im *rechten Thalamus* und in der inneren Kapsel ein kirschgroßer Herd. Derselbe besteht zum größten Teil aus Blut, in der Umgebung des Blutklumpens ein schmaler Erweichungsbezirk mit massenhaften Körnchenzellen. Im Umkreise des Herdes sind die Kapillaren, Venen und zum Teil die kleineren Arterien strotzend gefüllt, an vielen Stellen findet sich Blut in den Adventitialräumen und in Form kleiner perivaskulärer Blutungen.

Der Herd nimmt in den unteren und mittleren Ebenen (Abb. 12) des Thalamus das 3. und 4. Fünftel der Längenausdehnung des *Sehhügels* (von vorn nach hinten) ein und zerstört hier den ventralen, lateralen und medialen Kern; von letzterem bleiben nur 2—3 mm gegen den Ventrikel hin frei. In den oberen Ebenen des Thalamus (Abb. 13) sind die hinteren zwei Drittel desselben im Bereich des Nucl. lateralis und medialis zerstört. Nach außen greift der Herd in den hinteren Schenkel der *inneren Kapsel* über, dessen hintere Hälfte zerstörend. Die kaudalsten, noch erhaltenen Fasern der Caps. int. sind zur Seite gedrängt, ebenso die vorn an den Herd angrenzenden Bündel. In den oberen Schnitten nagt die Erweichung auch den medialen Rand des hier durch die innere Kapsel zerklüfteten *Putamens* an (Abb. 12), während weiter unten der medialste Bezirk des *Globus pallidus* (Abb. 13) ergriffen ist. In der inneren Kapsel setzt sich die Erweichung nach oben bis zur Höhe des *Schweifkernkörpers* fort und reicht auch in diesen einige Millimeter hinein. Auch hier ist der Erweichungsbezirk von stark gefüllten Gefäßen und kleineren Blutungen umgeben. Ebenso sind in den übrigen Teilen des Schweifkerns und Putamens fast sämtliche Gefäße, besonders die Kapillaren, strotzend mit Blut gefüllt, desgleichen in der Regio subthalamica und in der Vierhügelgegend (roter Kern, Substantia nigra, Hirnschenkel). Wandungen der Arterien allenthalben verdickt unter starker Vermehrung faserigen Bindegewebes.

Auf der *linken* Seite (Abb. 14) schienen die Stammganglien makroskopisch frei zu sein. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Arteriofibrose wie rechts, die gleiche strotzende Gefäßfüllung, besonders im Thalamus und in der Regio subthalamica. In den medialen und basalen Teilen des Sehhügels, in basalen Ebenen des Schwanzkernkopfes nahe dem Ventrikel sowie im paraventrikulären Grau medialwärts vom Globus pallidus, von den Feldern H_1 — H_2 und dem roten Kern zahlreiche kleine Blutungen in der Umgebung prall gefüllter Gefäße bzw. Blutaustritte in den Adventitialräumen.

In mittlerer Höhe des *Thalamus* sind kleine Blutungen nur vereinzelt (Nucl. medialis). Dagegen finden sich hier im Nucl. lateralis Gruppen von kleinen frischen perivaskulären Erweichungsherden, deren Anordnung dem Verlauf und den Verzweigungen kleiner Arterien folgt. Die Herdchen be-

stehen aus protoplasmatischen Gliazellen, wenigen Körnchenzellen und roten Blutkörperchen und aus amorphen Massen. Im weiteren Umkreise einer stark sklerosierten kleinen Arterie (Art.) im hinteren Teil des lateralen Sehhügelkerns ist das ganze Gewebe leicht aufgeheilt.

Das *Putamen* enthält vorwiegend ältere Veränderungen. Im medialen Teile desselben, nahe der inneren Kapsel, mehrere Herdchen von perivaskulärem Gewebsschwund, aus lockerem gliösen Maschenwerk bestehend.

In *Hirnrinde und Mark* keine Herde oder Blutungen, aber fast überall starke Gefäßfüllung, vielfach Aufreihung von Gliazellen an den Gefäßen. Tigroidsubstanz der Ganglienzellen — soweit an Formolmaterial zu beurteilen — allgemein feinkörnig aufgelöst, aber sonst keine wesentlichen Zellveränderungen.

Die *linksseitige Lähmung* und *Sensibilitätsstörung* ist durch die Zerstörung im rechten Thalamus und der inneren Kapsel erklärt, die *Blickschwäche nach links* bzw. die Augenablenkung nach rechts dürfte auf einem Druck der Blutung auf das Corp. gen. ext. bzw. den Anfangsteil der optischen Bahnen beruhen.

Mit den geringfügigen Veränderungen im *linken* Thalamus (ventraler Kern) müssen die rechtsseitigen Parästhesien, die rechtsseitige Hypotonie, die leichten rechtsseitigen Koordinationsstörungen zusammenhängen. Über die Bedeutung der rechtsseitigen Bewegungsunruhe siehe unten.

Fall 4. Berlin, ♀:

Rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie bis auf stereotype Sprachreste (Bitte, Berlin). Links andauernde heftige Bewegungsunruhe in Form von einfachen Gliederbewegungen, kurzschlüssigen Greifbewegungen nach taktilen und optischen Reizen, Reaktivbewegungen (Reiben, Zupfen, Schlagen nach Stirne, Ohren und Kopf). Im Gesicht auch doppel-seitige Unruhe: Mundstülpen, Stirnrunzeln, Schnalzen, Glucksen. Zwangslachen und -weinen. Viele Iterationen, auch der Sprachreste.

Anatomischer Befund: Großes Gliom links im Marke des hinteren unteren Stirnhirns, der Zentralwindungen und des unteren Scheitellappens. Linker Linsen- und Schwanzkern gedrückt und teilweise verdrängt, makroskopisch sonst frei, ebenso die rechte Hemisphäre.

Fall 5. Müller, ♂:

Linksseitige Hemiplegie mit schwerer Störung der Bewegungsempfindung, Tastlähmung und linksseitiger Hemianopsie. Rechts nicht sehr auffällige iterierende Reaktivbewegungen (Kratzen an der Nase), später Beimengung von Zittern und choreatischen Bewegungen, sprachlich Laut- und Silbeniteration (z. B. Kännchen = Kä-Kä-Kä-Kännchen), zum Schluß Dysarthrie, Schluckstörung, rechtsseitiger Oppenheim.

Gehirnbefund (Abb. 15): Großes Gliom im rechten Schläfen- und Scheitellappen, sowie im hintersten Teil der Insel. Einbruch desselben in den hinteren Teil des Putamens und Pallidums. Linke Hemisphäre makroskopisch außer Druckerscheinungen frei.

Fall 6. Heberlein, ♂:

Linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie für alle Qualitäten. Rechts tonisch-kataleptoide Steifigkeit, parakinetische Bewegungen beim Auspreizen der Finger, Bewegungsunruhe in Form von einfachsten kurzschlüssigen Zweckbewegungen (Anfassen der Decke, Zerren daran, Klopfen, Schlagen, Kreisbeschreiben), einfache Ausdrucksbewegungen (an die Stirne deuten). Häufige Iteration aller Bewegungen. Außerdem Intentionswackeln und Ungeschicklichkeit beim Knöpfen rechts, Zwangslachen und -weinen, Dysarthrie und Schluckstörung.

Gehirnbefund: Die rechte Hemisphäre zeigt (Abb. 17) eine umfangreiche zystische Erweichung mit Zerstörung der hinteren Hälfte der F_2 , der ganzen $C. a.$ und der ganzen $C. p.$ bis auf das oberste Viertel, ferner der Gegend des Gyrus angularis und fast des ganzen Schläfenlappens. Außerdem ist erweicht (Abb. 19) das Inselmark, Claustrum und Putamen; auch der Globus pallidus erscheint verändert. Im Nucleus caudatus mehrere kleine Herde. Links: Schrumpfung des Schwanzkernkopfes (Abb. 16), kleine zystische Erweichung (H) und mehrere Herdchen in den basalen Teilen des Putamens und Caudatus, besonders vorn, wo sich dieselben vereinen (Abb. 18). Außer diesen alten Herden eine große frische Erweichung im Mark des linken Schläfen- und Hinterhauptslappens (Todesursache).

Fall 7. Hintermayer, ♂:

Rechtsseitige Lähmung und Sensibilitätsstörung mit motorischer Aphasie (erhaltene Sprachreste), partieller sensorischer Aphasie, Alexie, Farbensinnstörungen. Linksseitige Dyspraxie und Hyperkinese mit Stereotypie gewisser Bewegungen und vielfacher Iteration. Besonders auffällig sind Ausdrucksbewegungen: Faustschütteln, Drohen, Winken, militärischer Gruß, Peitschenknallen, Bajonettieren, Schlagen auf die Brust; im Affekt Übergang in hysteriformes Schlagen und Zittern. Die Sprachreste — Name, Jahr gut, Zahlenreihe deutsch und französisch, Flüche — werden ebenfalls häufig in einem iterierenden Rededrang geäußert. Zwangslachen und -weinen, Schluckstörung.

Gehirnbefund: Links große zystische, vielfach zerklüftete Erweichung (H_1), die im oberflächlichen und tiefen Mark der F_2 und F_3 beginnt (Abb. 20) und durch das Mark der $C. a.$ und $C. p.$ (Abb. 21) bis in das Mark des Gyrus supramarginalis zieht (Abb. 22): Grundlage der motorischen Aphasie, der rechtsseitigen Hemiplegie mit Hemianästhesie und teilweise der Apraxie. In den Lippen der Interparietalfurche mehrere Erweichungen (E_1 , E_2 , Abb. 22 u. 23), die im Mark des Gyrus angularis in die Tiefe greifen und hier zusammenfließen (H_2 , Beteiligung an der Apraxie). Im Mark der ersten und der tiefen Schläfewindung (Abb. 21 u. 22) eine schmale, bandförmige Erweichung (H_3): Ursache der unvollkommenen sensorischen Aphasie.

Im tiefen Mark der zweiten Okzipitalwindung, in deren vorderstem Teil, ein kleiner zystischer Herd (H_4 , Abb. 23), der die sagittalen Markblätter teilweise durchbricht; ferner mehrere kleinere oberflächliche Erweichungen in der Rinde der Occipitalwindungen an der Konvexität (Alexie, Farbensstörungen).

Der große Herd H_1 reicht nach innen auch in die innere Kapsel (Abb. 20–22); der hintere Schenkel derselben (Abb. 21) und ein Teil des Hirn-

schenkels (Abb. 22, D) sind hochgradig entartet, bräunlich verfärbt und geschrumpft. Ausläufer des Herdes H_1 greifen in den Kopf des Caudatums (Abb. 20) und zerstören fast den ganzen Linsenkern (Abb. 20 u. 21), von dem nur der innerste Teil des Pallidums und der äußerste Bezirk des Putamens einigermaßen erhalten erscheinen. Der linke Thalamus ist hochgradig verkleinert, dunkel verfärbt (Abb. 21 u. 22) und trägt kleine, spaltförmige Zysten (Abb. 23).

Rechts finden sich im Putamen mehrere kleine Herde und erweiterte perivaskuläre Räume (H_2 , Abb. 21).

Noethe und *ich* haben früher angenommen, daß die Zerstörung der Stammganglien der einen Seite das Striatum der anderen Seite zu vermehrter Leistung anrege und so die homolaterale Hyperkinese bewirke. *Noethe* dachte an eine durch Ausfall des einen Linsenkerns bewirkte Überkompensation innerhalb des Linsenkerns der gesunden Seite, *ich* stellte mir vor, daß die beiderseitigen Stammganglien sich gegenseitig in einem Gleichgewichtszustande hielten und daß die Zerstörung der einen eine Enthemmung der anderen verursache.

Auf Grund der jetzt vorliegenden zahlreicheren Hirnbefunde erscheint es jedoch durchaus zweifelhaft, ob die homolaterale Hyperkinese wirklich durch einseitig-gleichseitigen Herd in den Stammganglien hervorgerufen wird. Bei drei Fällen (Fälle 3, 6 u. 7) hat sich gezeigt, daß auch das zur hyperkinetischen Körperhälfte kontralaterale Striatum (Putamen bzw. Putamen + Caudatum) der Sitz von — wenn auch kleineren — Herden war. Auch der Thalamus der kontralateralen Seite ist zum mindesten in dem mikroskopisch untersuchten Falle 3 (Frindt) nicht frei. Bei den anderen Fällen 4 und 5 handelte es sich um Tumoren, die Druckerscheinungen auch an den gegenseitigen Ganglien bewirkt haben konnten. Auch sprechen gewisse klinische Befunde unbedingt für eine Mitschädigung der scheinbar gesunden Hemisphäre (Fall 4, Berlin: doppelseitige Hyperkinese im Gesicht, Zwangslachen und -weinen; Fall 5, Müller: Dysarthrie, Schluckstörung, rechts Oppenheim, späterer Übergang der Hyperkinese in Chorea und Tremor¹⁾). Im Falle *Noethes* finden sich nun ebenfalls solche Anzeichen: Schluckstörung, Ausfall von Niesen und Schnauben, maskenartige Gesichtstarre, Hinzutreten von Schütteln und choreatischen Zuckungen zu den Pseudospontanbewegungen im weiteren Verlaufe des Leidens. Auch hier haben

¹⁾ Die Gehirne der Fälle 6 u. 7 (s. unten) werden auf Serienschnitten verarbeitet und später genauer beschrieben.

daher sicher leichtere Veränderungen in den zur Hyperkinese kontralateralen Stammganglien vorgelegen.

Eine frühere Beobachtung *Hartmanns*¹⁾ wäre hier noch anzufügen: Links Lähmung, rechts „unaufhaltsame Bewegungen“ und Mitbewegungen. Das auf Serienschnitten untersuchte Gehirn wies nicht nur rechts, sondern auch links Herde im Sehhügel und Linsenkern, allerdings rechts größere als links auf; rechts auch Beteiligung des Hirnschenkels und der Schleife.

Wenn einseitige Herde im Striatum oder Pallidum genügten, um homolaterale Hyperkinese hervorzurufen, so müßte diese Erscheinung weit häufiger sein, denn der Linsenkern ist bei der Mehrzahl der auf arteriosklerotischen Erweichungen oder Blutungen beruhenden Kapselhemiplegien mitergriffen, die nicht gelähmte Körperhälfte zeigt aber im allgemeinen keine Hyperkinese. Auch ich verfüge über mehrere derartige Fälle. Bei einem das linke Putamen beteiligenden Gliom meiner Beobachtung, das rechtsseitige Lähmung und aphasische Störungen hervorgerufen hatte, fehlte ebenfalls eine linksseitige Unruhe. Jedoch hatte hier eine frühzeitige Trepanation verhindert, daß sich Hirndruckerscheinungen mit Schädigung der rechten Hemisphäre entwickeln konnten.

Aber die homolaterale Hyperkinese bei Hemiplegischen kann auch nicht ausschließlich von Veränderungen in den zur Bewegungsunruhe gegenseitigen Stammganglien abhängig sein, denn die Schädigungen der gegenseitigen Ganglien durch kleine, zum Teil nur mikroskopisch nachweisbare Herdchen oder durch Hirndruck sind doch so gering, daß sie allein ohne Zweifel symptomlos geblieben wären. Man findet ja auch oft genug kleine Veränderungen in den Stammganglien von Arteriosklerotikern, ohne daß Bewegungsunruhe der kontralateralen Glieder bestanden hätte. Selbst größere einseitige Herde der Stammganglien bewirken keine Hyperkinese der Gegenseite, wohl aber tritt dann choreatische oder athetotische Unruhe auf.

Man wird daher zu folgender Auffassung gedrängt: Striatum und Pallidum innervieren doppelseitig, so daß jede Körperhälfte von beiden Linsen- und Schwanzkernen Anregungen empfängt, allerdings die kontralaterale Körperhälfte stärkere als die homolaterale. Diese Annahme ist auch deshalb sehr wahrscheinlich,

¹⁾ *Hartmann* Pathologie der Pseudobulbärparalyse. Ztschr. f. Heilkunde 1902. Fall 1.

weil bei den meisten Ausdrucksbewegungen die beteiligten Muskeln der beiden Körperhälften gleichzeitig und symmetrisch innerviert werden. Daher bleiben kleine, ausschließlich einseitige Verletzungen in Striatum und Pallidum infolge der erhaltenen Funktion der anderseitigen Stammganglien verdeckt. Größere einseitige Striatumherde machen nahezu ausschließlich kontralaterale Störungen, nur in vereinzelten Fällen, z. B. in einer Beobachtung von *Liepmann* und *Vogt*¹⁾, kommt es auch auf der homolateralen Seite zu geringfügigen Störungen. Im allgemeinen wird die Störung der Motilität auf der homolateralen Seite durch die erhaltene Funktion des anderseitigen Striatums und Pallidums ausgeglichen. Die Störungen, die bei größeren einseitigen Herden auftreten, sind choreatische und athetotische Erscheinungen.

Doppelseitige größere Herde im Striatum bewirken doppel-seitige Chorea oder Athetose. Wenn aber auf einer Seite eine umfangreiche Zerstörung im Bereich der Stammganglien vorliegt und die andere Seite bloß durch kleinere, sonst latent bleibende Veränderungen geschädigt ist, so kann der durch diese geringfügigen Veränderungen gesetzte Funktionsausfall nicht mehr durch die Mittätigkeit der umfangreicher zerstörten Ganglien der Gegenseite ausgeglichen werden. Der Funktionsausfall der minder geschädigten Stammganglien tritt dann in der Form der psychomotorisch-hyperkinetischen Erscheinungen hervor. Da in den bisher bekannten Fällen der große Herd auf der einen Seite auch die innere Kapsel betraf oder noch anders lokalisierte Nebenverletzungen der motorischen Rinde bzw. der Pyramidenbahnen vorlagen, so entstand das Bild der einseitigen Hemiplegie mit Hyperkinese der nicht gelähmten Körperhälfte.

Daß also in dem einen Falle die Bewegungsstörung das Bild der Chorea oder Athetose, im anderen das der komplizierteren psychomotorischen Hyperkinese darbietet, scheint lediglich von dem Umfange und dem Grade der Schädigung des Striatums abzuhängen. Je tiefer die Zerstörung, desto tiefer auch der Abbau der Funktion, der Bewegungszerfall; je leichter die Schädigung, desto mehr nähern sich die hyperkinetischen Erscheinungen den physiologischen Bewegungsformen. Denkbar wäre ja auch, daß gewisse Teile des Striatums die ver-

¹⁾ l. c. Fall 34.

wickelteren hyperkinetischen Erscheinungen, andere die primitiveren choreatisch-athetotischen Bewegungen hervorgehen ließen. Man könnte an Funktionsunterschiede zwischen Caudatum und Putamen und zwischen den einzelnen Gliedern des Pallidums denken. Aber aus den bisher vorliegenden Befunden läßt sich das nicht beweisen.

Wenn in *beiden Hemisphären geringfügigere Verletzungen der Striata vorliegen, so wird doppelseitige Hyperkinese auftreten*, wie in meinem Falle 2 (Gräfe), bei dem aber bemerkenswerterweise und ganz im Einklang mit der hier vorgetragenen Auffassung die Hyperkinese auf der linken Körperhälfte, die dem stärker betroffenen rechten Striatum entspricht, weniger lebhaft war als an der rechten Körperhälfte, deren zugeordnetes linkes Striatum makroskopisch nur eine kleine Erweichung im Putamen aufwies.

Mit diesen verwickelten Entstehungsbedingungen hyperkinetischer Erscheinungen, die nur verhältnismäßig selten verwirklicht sein werden, hängt es offenbar zusammen, daß hyperkinetische Erscheinungen bei Herderkrankungen des Gehirns bisher selten beobachtet wurden und sich einem hirnpathologischen Verständnis bislang entzogen.

Auch den *hyperkinetischen Erscheinungen* an den ausschließlich durch bilaterale Innervationen zustande kommenden *Laut- und Sprachäußerungen* müssen *doppelseitige Striatumschädigungen* zugrundeliegen. Ich verweise auf die Wort- und Silbeniterationen bei den Fällen 5 (Müller) und 7 (Hintermayer), das Schnalzen und Glucksen im Falle 4 (Berlin), die Echolalie des *Noetheschen Kranken*. Das stimmt überein mit Beobachtungen von *Pick*¹⁾, der die „Palilalie“ als ein Teilstück striärer Motilitätsstörungen beschreibt. *Pick* versteht unter Palilalie nach dem Vorgange französischer Forscher (*Souques, Brissaud*) ein häufig mit Echolalie verbundenes Iterieren von Worten, Silben oder Sätzen, das spontan oder reaktiv auftreten kann. Bei drei von den vier Fällen *Picks* fanden sich doppelseitige Herde in den Linsen- und Schwanzkernen; der vierte Kranke hatte zwar nur rechts eine den Schwanz- und Linsenkern zerstörende Erweichung, doch können in dem nur makroskopisch beschriebenen Gehirn sehr wohl auch links kleinere Herde bzw. nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen der Stammganglien vorgelegen haben.

¹⁾ *Pick*, Die neurolog. Forschungsrichtung. 1921. S. 178.

Jedenfalls ist diese Sprachstörung nicht wie die Aphasien an die linke Hemisphäre gebunden (vgl. meinen Fall 5 und Picks Fall 4 mit ihren in der rechten Hemisphäre gelegenen Hauptveränderungen).

Dieselben Silben- und Wortiterationen wie bei Palilalie treten uns in der sog. *Logoklonie* der *Alzheimerschen Krankheit* entgegen. Auf die Übereinstimmung beider Erscheinungen hat auch *Pick* schon hingewiesen. M. E. ist die Sonderbezeichnung Palilalie und Logoklonie durchaus entbehrlich. Wünscht man einen besonderen Namen für sprachlich-lautliche Iterationen, so steht dafür der in der Psychopathologie längst gebräuchliche der *Verbigeration* zur Verfügung. Bei der Alzheimerschen Krankheit finden sich neben den sprachlichen meist auch primitive Bewegungsiterationen, die man nicht selten in ein grobes Wackeln und Zittern übergehen sieht. Auch die Logoklonie geht oft in ein Stottern und in ein Zittern der beim Sprechen beteiligten Muskeln (z. B. des Unterkiefers) über.

Nicht nur diese klinischen Übergänge weisen auf eine Erkrankung des Striatums bei der Alzheimerschen Krankheit hin, sondern tatsächlich fanden sich bei zwei als Alzheimer-Krankheit aufgefaßten Fällen, die hier zur Sektion kamen, kleine arteriosklerotische Erweichungen im Striatum. Das von *Alzheimer* gezeichnete klinische Bild ist also nicht ausschließlich dem von *Alzheimer* beschriebenen histopathologischen Prozeß — mit besonders schweren und eigenartigen Fibrillenveränderungen — zugeordnet, sondern dürfte nur der Ausdruck einer vornehmlichen Beteiligung der Striata bei arteriosklerotischen oder senilen Hirnerkrankungen sein. Auch *Jakob*¹⁾ fand Veränderungen der Stammganglien bei Alzheimerscher Krankheit.

Ebenso wie choreatische und athetotische Bewegungsunruhe nicht nur durch Erkrankungen der Linsen- und Schwanzkerne hervorgerufen wird, sondern auch bei *Verletzung des vom Kleinhirn ausgehenden Zuflußweges*: Nucleus dentatus des Kleinhirns → Bindearm → roter Kern → Thalamus → Radiatio thalamo-lenticularis auftritt, so liegen auch einzelne Beobachtungen vor, in denen *psychomotorisch-hyperkinetische Erscheinungen durch Herderkrankungen im Bereich derselben, zum Striatum hinführenden, mehrgliedrigen Leitungsbahn* entstanden. Zwei derartige Fälle, den einen nur klinisch, habe ich selbst beobach-

¹⁾ *Jakob*, Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. 26, Heft 6/7, S. 481.

tet. Der dritte ist eine ältere Beobachtung der Halleschen Nervenlinik, die schon in einer Arbeit von Pfeifer¹⁾ veröffentlicht ist.

Fall 8 Heinen ♀, 27 Jahre. Gravida im 8. Monat, wegen Lues II ohne nervöse Symptome Salvarsankur in der Hautklinik.

27. XII. 22. nach Salvarsaninjektion Krampfanfälle, die sich am 28., 29. und 30. mehrfach wiederholen. Die Zuckungen betreffen hauptsächlich die rechte Körperhälfte, in der anfallsweisen Zeit ist rechtsseitige Lähmung nachweisbar. Sehnenreflexe beiderseits gleich, Babinski beiderseits. In der linken Hand ständige Greif- und Kratzbewegungen nach Brust und Gesicht, dazwischen leichte choreiforme Bewegungen der Finger. Die Bewegungen nach Brust und Gesicht erfolgen in rhythmischem Zeitmaß. Bewußtsein getrübt bzw. benommen, keine sprachlichen Äußerungen. Liquorbefund: Nonne ++++. Lymphozyten 17/3. Temperaturen zwischen 39 und 40°.

30. XII. 21 Tod.

Hirnbefund: Windungen abgeplattet, Hirnsubstanz weich, auf Durchschnitten die größtenteils nach Formolhärtung angelegt wurden, zeigt sich das gesamte Mark beider Hemisphären von massenhaften stichförmigen bis stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzt; besonders dicht sind dieselben im Scheitel- und Hinterhauptslappen in der Umgebung der Ventrikel. Dort und im Mark der Zentralwindungen und des unteren Scheitellappens beiderseits ist die noch erhaltene Marksubstanz erweicht und brüchig. Auch der Balken und die innere Kapsel sind beiderseits, links mehr als rechts, von Blutungen durchsetzt. Dagegen sind Rinde, Stammganglien und die übrigen Kerne (roter Kern, Corpus Luysii u. a.) durchweg verschont.

Im *Kleinhirn* findet sich eine Gruppe von Blutungen im Hilus des linken gezahnten Kernes. Ferner finden sich Blutpunkte in beiden *Bindearmen*, besonders im linken. Sie folgen deren Verlauf und sind besonders dicht auf einem Schnitt nahe der Bindearmkreuzung.

In diesem Falle wird die rechtsseitige Lähmung durch die Blutungen im Mark der linken Zentralwindungen und in der linken inneren Kapsel erklärt, während die hyperkinetische Erregung im Verein mit leichter choreatischer Unruhe auf die Blutungen im Verlauf des linken Bindearms vom gezahnten Kern bis zur Bindearmkreuzung zurückzuführen ist. Sicher hätten auch rechts hyperkinetische oder choreatische Bewegungen bestanden, wenn dieselben nicht durch die rechtsseitige Lähmung verdeckt gewesen wären.

Fall 9, 11 Jahre. Nervenlinik Halle. 22. X. 97 bis 7. VIII. 99 (Pfeifers Fall 78). Seit einigen Wochen Erbrechen, Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens. Hydrocephaler Schädel, der beim Beklopfen scheppert, Stauungspapille beiderseits, Sehschärfe stark herabgesetzt. Gehör links 0, rechts herabgesetzt. N. VII und XII rechts schwächer als links. Grob-

¹⁾ Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 47 H. 2.

schlägiger Nystagmus. Sehnenreflexe links stärker als rechts, beiderseits Fußklonus, starkes Schwanken mit Fallen nach links und hinten. Im weiteren Verlauf Spasmen und spitzwinklige Kontrakturen der Beine, Beugekontraktur des linken und Streckkontraktur des rechten Armes. Mit dem Kopf werden vielfach rhythmische iterierende Bewegungen ausgeführt, indem Patient den Kopf ruckweise hintenüber wirft oder denselben abwechselnd nach rechts und links wirft. Mit dem Munde sucht er ständig den Rand der Bettdecke zu fassen und kaut daran. Er hebt abwechselnd den einen, dann den anderen Arm, klatscht rhythmisch auf die Bettdecke, kratzt sich automatisch, besonders am After. Stößt eigenartige, scheinbar automatische Rufe und Schreie aus. Anfangs verworrene Äußerungen, später völlig mutazistisch.

Hirnbefund: In der rechten Hälfte des Dachs des 4. Ventrikels eine walnußgroße derbe Geschwulst, die sich nach vorn bis zum rechten vorderen Vierhügel erstreckt. Hirnwindungen stark abgeflacht, starke Erweiterung der Ventrikel.

Statt der sonst bei Herden derselben Gegend beobachteten choreatischen Erscheinungen sind hier infolge der Verletzung beider Bindearmbahnen hyperkinetische iterative Bewegungen im Sinne einfacher Gliederbewegungen und Reaktivbewegungen aufgetreten. Der Tumor hat den rechten Bindearm unmittelbar betroffen; da der Tumor bis zum rechten vorderen Vierhügel reicht, muß auch der linke Bindearm an der Kreuzung oder seine Fortsetzung jenseits der Kreuzung beteiligt gewesen sein.

Fall 10 Schadel ♂, 13 Jahre. Chirurgische Klinik Erlangen, 1913. Wegen Tuberkulose des rechten Kniegelenkes operiert. Einige Tage später Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung. Dann wechselnde Steifigkeit und flüchtige Zuckungen im rechten Arm. Am nächsten Tage linksseitige schlaffe Lähmung (Mundfazialis, Arm, Bein). Sensibilität frei. In den folgenden Tagen hyperkinetische Erscheinungen im rechten Arm, hat den Arm leicht erhoben, macht deutende Gesten, bewegt die Finger in mannigfaltigen verwickelten Bewegungen (Parakinesen), die zum Teil von einfacheren, in choreatische Zuckungen übergehenden Innervationen durchsetzt sind. Wechselnde Spannungen im rechten Arm. Zunehmende Benommenheit. Patient spricht vor sich hin, ist desorientiert. Von den Eltern kurz vor dem Tode abgeholt. Keine Sektion.

Es handelte sich höchstwahrscheinlich um einen Solitär-tuberkel in der rechten Brückenhälfte, der im Fußteil der Brücke die rechtsseitige Pyramidenbahn außer Funktion setzte und dadurch linksseitige Lähmung hervorrief und in der Brückenhäube den rechtsseitigen Bindearm schädigte und dadurch rechtsseitige, vorwiegend hyperkinetische, zum Teil auch choreatische Bewegungen erzeugte.

Auch in dem Falle 3 (Frindt) ist sehr wahrscheinlich eine Zuleitungsstörung an der Entstehung der Hyperkinesen beteiligt. Die kleinen Blutungen und Erweichungen in den lateralen und ventralen Abschnitten des Thalamus waren nicht nur imstande, linksseitige Parästhesien, Koordinationsstörungen und Hypotonie hervorzurufen, sondern konnten auch die Aufnahme von Bindearmregungen in den Thalamus und ihre Weiterleitung zum Striatum und Pallidum behindern. Diese Störung wirkte allerdings zusammen mit einer Dysfunktion des Striatums selbst (kleinere Blutungen im Putamen, Caudatum). Es ist zu beachten, daß auf der rechten Hemisphäre der Thalamus (laterale Teile) weitaus mehr geschädigt war als Putamen, Caudatum und Pallidum.

Psychomotorische Hyperkinese und choreatisch-athetotische Unruhe stimmen also in ihren Entstehungsbedingungen weitgehend überein und erweisen damit aufs neue ihre von mir schon in früheren Arbeiten hervorgehobene enge Verwandtschaft. Beide Erscheinungen können sowohl durch Striatumherde wie durch Zuleitungsstörungen innerhalb des Bindearmsystems hervorgerufen werden.

4. Zur Pathophysiologie der extrapyramidalen und der psychomotorischen Störungen.

Der Mechanismus der psychomotorisch-hyperkinetischen und der choreatisch-athetotischen Störungen muß also im Grunde derselbe sein.

Wie der Mechanismus der choreatisch-athetotischen Störungen im einzelnen beschaffen sein dürfte, habe ich unter Weiterführung der Theorien von *Anton* und *Bonhoeffer* 1918 darzustellen versucht. Ich will hier darauf nur so weit eingehen, als einige Einwendungen, die *C. und O. Vogt* gegen meine Darstellung erhoben haben, eine Richtigstellung bzw. Ergänzung erfordern.

Nach *meiner* Auffassung entstehen die choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen bei Herden im Bindearmsystem und im Striatum durch Wegfall von Regulierungen und Hemmungen, die vom Kleinhirn über Bindearm und Thalamus dem Striatum und in letzter Linie dem Pallidum zugeleitet und durch die besonderen baulichen koordinatorischen Einrichtungen des Striatums zur Geltung gebracht werden.

C. und O. Vogt sehen dagegen in Striatum und Pallidum niedere motorische Organe für Automatismen und erblicken in der Striatumchorea eine durch Striatumausfall bedingte Enthemmung niederer pallidärer Automatismen. Läßt man dies zunächst einmal gelten, so gerät man sofort in Schwierigkeiten mit der Erklärung der Bindearmchorea. Diese Schwierigkeiten würden am einfachsten behoben, wenn es gelänge, die Bindearmchorea überhaupt als nicht bestehend nachzuweisen. C. und O. Vogt betrachten sie denn auch als „nicht erwiesen“. Aber ihre Zweifel an den Fällen *Bonhoeffer* und *Bremmes* sind nicht stichhaltig. Im Falle *Bonhoeffer* war außer der Bindearmmetastase kein Herd vorhanden, wie *Bonhoeffer* selbst kürzlich nochmals ausdrücklich erklärt hat, und bei der von Frl. *Bremme* und mir beobachteten und untersuchten Kranken waren Striatum, Pallidum und Thalamus ebenfalls frei. Auch *Vogts* Behauptung, daß eine Thalamuschorea nur aufträte, wenn das medial im Thalamus gelegene Ursprungs- bzw. Endigungsgebiet der thalamo-striären bzw. der thalamo-pallidären Faserung betroffen wäre, trifft für den Fall *Herz* nicht zu, bei dem die Erweichung den mittleren Teil des ventralen Thalamuskerns, d. h. die Gegend des Bindearmeintritts, zerstört hatte. Ich erwähne noch, daß auch *Jakob* die *Vogtschen* Zweifel am Vorhandensein einer Bindearmchorea ablehnt, diese Störung vielmehr durch eine eigene neue Beobachtung belegt.

C. und O. Vogt meinen aber, daß selbst wenn eine Bindearmchorea und eine Thalamuschorea in meinem Sinne beständen, dies mit ihrer Auffassung der choreatischen Unruhe als enthemmter pallidärer Automatismen wohl verträglich wäre. Das ist meines Erachtens unmöglich.

Wenn das Striatum nach *Vogt* ein motorisches Organ — vergleichbar der vorderen Zentralwindung — ist, vermag seine Zerstörung wohl zur Enthemmung tieferer, von ihm abhängiger motorischer Apparate zu führen, aber die Unterbrechung eines zum Striatum strebenden afferenten Leitungsweges könnte nicht in gleicher Weise wirken. Denn diese Leitungsbahn wäre — um im Vergleich mit der Hirnrinde zu bleiben — der Bahn: Schleife → postzentraler Stabkranz → hintere Zentralwindung vergleichbar, und eine Zerstörung dieses afferenten Systems führt nie zu Enthemmungserscheinungen an niederen motorischen Einrichtungen, nie zu Spasmen und Reflexsteigerungen, sondern im Gegenteil zu Ataxie, Hypotonie und Reflexabschwächung. Daher könnte auch — gerade wenn man dem Gedankengange *Vogts* folgt — die Unterbrechung der Bahn Zahnkern → Bindearm → Thalamus → Radiatio thalamo-striata wohl eine Hypotonie und Ataxie der Automatismen bewirken, nicht aber eine choreatisch-athetotische Erregung. Um diese Erregung zu erklären, muß man andere Wege suchen, als sie C. und O. Vogt gehen. Da ist zunächst darauf hinzuweisen, daß jede Störung in der Zuleitung regulierender Rezeptionen zu einer gewissen, allerdings meist geringfügigen Muskelunruhe führen kann (statische Ataxie und Spontanbewegungen bei Tabes, Polyneuritis, bei Kriegsverletzungen der hinteren Zentralwindung). Es handelt sich aber dabei nicht um Enthemmung niederer motorischer Vorgänge, sondern um kompensatorische Überinnervationen infolge der mangelhaften Nachrichten über Stellung und Bewegung der Glieder. Auf diese Weise könnte auch die vom Bindearmsystem ausgehende choreatisch-athetotische Unruhe — wenigstens in einem gewissen

Umfange — erklärt werden, d. h. als Teilerscheinung einer Ataxie im Bereiche der automatischen, vom Striatum aus innervierten Bewegungen und Haltungen.

Aber diese Erklärung reicht nicht aus, denn die Bindearmchorea ist meistens viel zu lebhaft, um allein auf solche Weise gedeutet zu werden. Da auch die Reiztheorie für viele Fälle ausscheidet, so bleibt nur noch der Gedanke übrig, den ich 1918 ausgeführt habe: man muß sich vorstellen, daß die *Bindearmbahn nicht nur regulierende, sondern auch hemmende Impulse, die vom Kleinhirn ausgehen, dem Striatum und Pallidum zuführt*. Damit sollte durchaus nicht, wie Vogt und Jakob¹⁾ mich mißverstehen, behauptet werden, daß das Striatum dem Kleinhirn in jeder Hinsicht untergeordnet sei. Man könnte den Sachverhalt auch so ausdrücken: Pallidum, roter Kern und rubrospinale Bahn bilden „eine letzte gemeinsame Strecke“ im Sinne Sherringtons, der sowohl vom Kleinhirn kommende wie vom Striatum ausgehende Erregungen zufließen. Beide Ströme halten sich in einem gewissen Gleichgewicht, sodaß bei Abstauung des einen der andere ein Übergewicht erhält.

Ich sehe also, was die Chorea des Bindearmsystems anlangt, keinen Grund, von meiner früheren Erklärung abzugehen. Aber auch die *chorea-tisch-athetotische Unruhe bei Erkrankung des Striatums selbst* läßt sich besser auf dem von mir 1918 gewiesenen Wege deuten als mit der Vogtschen Theorie, die im Striatum (Putamen und Caudatum) nur einen dem Pallidum übergeordneten motorischen Apparat erblickt.

Da im Striatum die aus dem Thalamus und weiterher aus den Bindearmen und aus noch anderen Leitungen stammenden Reize münden, so kann die Symptomatologie der Striatumerkrankungen zum Teil auf die gleiche Weise erklärt werden wie die Thalamus- und Bindearmchorea, d. h. es muß auch durch Erkrankung des Striatums selbst zu einer Inkoordination und zu einem Hemmungswegfall im Bereich der automatischen Innervationen kommen. Die hierbei auftretenden, und zwar gesteigert auftretenden unwillkürlichen Bewegungen müssen aber im Vergleich zu den physiologischen Leistungen des Striatums einfachere Formen, gewissermaßen Teilstücke, Bausteine der normalen Striatumautomatismen darstellen. Insofern kann man, wie ich es 1918 tat, von einem „Zerfall“ der striären Bewegungen in „einfachere Bausteine“ sprechen. Sehen wir doch überhaupt bei koordinatorischen Störungen, die ihre Entstehung einem Ausfall von regulierenden Rezeptionen oder Engrammen verdanken, Fehlleistungen auftreten, die verglichen mit der Normalleistung als einfachere, bruchstückhafte Gebilde erscheinen. So kommt es bei der Ataxie zu einer Lösung von Muskelsynergien (z. B. isolierte Fingerbeugung statt Synergie von Fingerbeugung und Handstreckung beim Faustschluß — O. Förster), so verhalten sich bei temporalen Aphasie die literalparaphasischen Produkte zum richtig gebildeten Wort, so die Paragrammatismen zum wohlgebauten Satz, so die amorphen Fehlbewegungen der Apraktischen zur richtigen Handlung.

Je nach dem Grade der koordinatorischen Störung werden sich die auftretenden Innervationen als mehr oder weniger tief abgebaute Zerfallsgebilde der Eigenleistungen des Striatums darstellen.

¹⁾ Jakob, Referat auf der Braunschweiger Neurologentagung. Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. 26, H. 6/7, S. 483.

So wird es auch verständlich, daß bei erheblichen Zerstörungen im Striatum und bei schweren Zuleitungsstörungen im Bindearmsystem choreatische oder athetotische Bewegungen, bei geringeren Schädigungen psychomotorische Hyperkinesen, d. h. Parakinesen, Reaktivbewegungen, Kurzschlußakte, abgeänderte Ausdrucksbewegungen u. ä. auftreten.

Wenn die choreatischen und psychomotorischen Bewegungsformen Zerfallserscheinungen striärer Automatismen sind, so ist begreiflich, daß im Bilde der choreatisch-athetotischen Unruhe und auch in dem der psychomotorischen Hyperkinese ein gewisser Bewegungsausfall enthalten ist. Auch meine Deutung der „subkortikalen“ Akinese ist von C. und O. Vogt bemängelt und teilweise mißverstanden worden. Bei der infektiösen Chorea sieht man — wie ich schon 1905¹⁾ eingehend geschildert habe — neben der Muskelunruhe einen mehr oder weniger deutlichen Ausfall der physiologischen, verwickelter gebauten Ausdrucksbewegungen. Dasselbe gilt für vorgeschrittene Fälle von Huntingtonscher Chorea [vgl. Kießelbach²⁾]. Bei schwerer infektiöser Chorea tritt dieser Ausfall in einem auf die Phase der choreatischen Zuckungen folgenden Krankheitsstadium besonders klar hervor. Bei umfangreichen Zerstörungen des Striatums — Wilsonsche Krankheit — beherrscht die Akinese durchaus das Bild; choreatisch-athetotische Erscheinungen fehlen oder sind nur ganz geringfügig. Hierzu muß man bedenken, daß die Striatumveränderungen der Huntingtonschen Chorea und der doppelseitigen Athetose (Status marmoratus) im Vergleich zu der umfangreichen Gewebseinschmelzung bei der Wilsonkrankheit wesentlich geringfügiger sind und daß bei der Huntingtonschen Chorea besonders die größeren Striatumzellen weitgehend verschont bleiben (Kießelbach, Vogt).

Auch die psychomotorische Hyperkinese bei schweren und vorgeschrittenen Katatonien geht mit einem Ausfall an feineren mimischen Bewegungen einher. Manche psychomotorisch erregten Kranken werden auf der Höhe der Erregung hochgradig ungeschickt (die von mir früher sog. „psychomotorische Apraxie und Aphasie der Hyperkinetischen“). Diese Ausfallserscheinungen sind meines Erachtens ebenfalls eine Folge der afferent-koordinatorischen Störung, analog dem Bewegungsausfall bei Hinterwurzdurchschneidung und bei manchen Verletzungen der hinteren Zentralwindung (vgl. Kriegsbeobachtungen!). So erklärt es sich auch, daß Thalamusherde zuweilen — Nothnagel, Anton — zu mimischer Akinese führen: die vom Thalamus zum Striatum fließenden Erregungen sind ausgeschaltet. Es ist daher nicht richtig, den Ausfall mimischer und anderer automatischer Bewegungen bei Striatumerkrankungen — wie Vogt es tut — lediglich als motorischen Defekt, als eine Art Lähmung zu deuten.

Allerdings ist die Akinese ein vieldeutiges Symptom, und nicht jeder Ausfall an Automatismen ist eine afferent-koordinatorische Störung. Die Akinese bei Zerstörung des Pallidums oder der Linsenkernschlinge und bei der mit Pallidumveränderungen einhergehenden Paralysis agitans stellt eine zentri-

¹⁾ Kleist, Psych. Störungen bei Chorea. Allgem. Ztschr. f. Psych. 64.

²⁾ Kießelbach, Anatom. Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 35, 1914.

fugale Störung, eine echte motorische Ausfallserscheinung dar; sie geht denn auch mit Enthemmung subpallidärer Reflexe (Starre, Katalepsie) einher. Gelegentlich können in einer Akinese efferente und afferente Störungen zusammenwirken, wie in dem Falle 1 (Beyschl.), wo Thalamus- und Striatumherde einen afferent-koordinatorischen Bewegungsausfall, Pallidumherde außerdem eine efferente Akinese bewirkt haben dürften.

Diese Auffassung der Akinese habe ich in meiner Arbeit 1918 in den Grundzügen klar auseinandergesetzt, so daß mir die Angabe von C. und O. Vogt (S. 94) unverständlich ist: ich hätte die Akinesen *nur* auf Unterbrechung pallidopetaler Bahnen zurückgeführt.

Schon die klinische Analyse führt demnach dazu, im *Striatum* vorwiegend ein *rezeptiv-koordinatorisches Organ für die Automatismen zu erblicken*. Das wird durch den Bau des Striatums auch bestätigt. Der schon in meiner Arbeit 1918 und genauer in der unter meiner Leitung verfaßten Untersuchung von Kießelbach gewürdigte Aufbau des Striatums aus massenhaften kleinen Nervenzellen vom 2. Golgischen Typus, zwischen die einzelne größere Elemente eingestreut sind, läßt erkennen, daß im Striatum die rezeptiv-koordinatorischen Leistungen gegenüber den motorischen weit überwiegen. Da das Pallidum im Gegensatz dazu ausschließlich große Zellen enthält, deren Axone das Pallidum in der Richtung zum Zwischen- und Mittelhirn verlassen, so halte ich auch heute den von C. und O. Vogt angefochtenen Vergleich zwischen dem Striatum und der sensiblen, zellreichen und vorwiegend kleinzelligen hinteren Zentralwindung und den zwischen dem Pallidum und der motorischen großzelligen und relativ zellarmen vorderen Zentralwindung für berechtigt und vor allem für geeignet, die Funktionsunterschiede zwischen Striatum und Pallidum zu verdeutlichen; denn das war der Hauptzweck dieses Vergleiches, der natürlich in manch anderer Hinsicht wie alle Vergleiche hinkt.

Der Unterschied zwischen Striatum und Pallidum wird daher nicht zutreffend gekennzeichnet, wenn man mit Vogt das Striatum als ein höheres und das Pallidum als ein niederes motorisches Organ betrachtet und ihr gegenseitiges Verhältnis mit dem zwischen der vorderen Zentralwindung und subkortikalen Zentren vergleicht. Wenn auch dem Striatum gewisse effektorische Leistungen eigen sind — die an seiner zerstreuten größeren Zellen gebunden sein dürften —, so ist das Striatum doch vorzugsweise ein Reize aufnehmendes und Reize verknüpfendes koordinatorisches Organ, das zur Entäußerung seiner Funktionen auf das Pallidum, dem seine Erregungen zunächst zufließen, angewiesen ist.

Wir können diese Erörterungen über den Mechanismus der hyperkinetischen Erscheinungen dahin zusammenfassen:

Die psychomotorischen Hyperkinesen sind wie die choreatisch-athetotischen Unruheerscheinungen Äußerungen einer Inkoordination, eines Funktionszerfalls und einer Enthemmung im Bereiche der striären Automatismen. Sie unterscheiden sich untereinander nur durch den Grad des Funktionsabbaues, des Bewegungszerfalls. Diese Koordinationsstörungen werden hervorgerufen entweder durch Unterbindung afferenter Regulierungen und Hemmungen, die in der

Bahn der Bindearme über den Thalamus zum Striatum verlaufen, oder durch Läsion des Striatums selbst, das im wesentlichen ein rezeptiv-koodinatorisches Organ der Automatismen darstellt.

5. *Vergleich der psychomotorischen Störungen bei Herderkrankungen der Stammganglien und bei Geisteskrankheiten.*

Was ergibt sich nun, wenn man die bei den Herderkrankungen der Stammganglien und den zu ihnen hinleitenden Bahnen beobachteten akinetischen und hyperkinetischen Erscheinungen mit denjenigen vergleicht, die bei Geisteskranken als psychomotorische Symptome bekannt sind?

Die Übereinstimmung geht tatsächlich sehr weit. In manchen besonders schweren Stuporzuständen ist der Bewegungsausfall und die Katalepsie, bzw. die tonische Steifigkeit, auch in der Art ihrer Verteilung — Bevorzugung der Muskeln des Stammes und der proximalen Extremitätenabschnitte — nicht von der tonisch-kataleptischen Akinese bei Striatumerkrankungen zu unterscheiden (vgl. Fall 1). Die „psychomotorische Apraxie“ der Stuporösen wiederholt sich in der Unfähigkeit, den kataleptisch erhobenen Arm willkürlich herunterzunehmen bei dieser Kranken. Auch die leichteren Grade der Katalepsie, die sog. Pseudoflexibilitas, kommen nicht nur bei Geisteskranken vor, sondern, wie mir Beobachtungen bei der Enzephalitis gezeigt haben, auch bei dem Parkinsonismus dieser Erkrankung.

Unter den hyperkinetischen Erscheinungen bei Herderkrankung der Stammganglien überwiegen die einfachsten Bewegungsformen: Parakinesen, einfache Gliederbewegungen, primitive Reaktivbewegungen und einfachste Kurzschlußakte nebst Echoerscheinungen (Greifen, Streichen, Nesteln). Ausdrucksbewegungen kommen nur selten und dann meist in Form sehr einfacher stereotyper Bewegungen wie Winken, Deuten, Salutieren, Bajonettieren, Drohen vor. Negativistische Reaktionen sind noch seltener. Daß sie überhaupt bei Herderkrankungen vorkommen, ist von größtem Interesse und zeigt, daß sie nicht einer ablehnenden Stellungnahme der Gesamtpersönlichkeit, einer einheitlichen negativistischen Willensrichtung zu entspringen brauchen, sondern — wenigstens in diesen Fällen — triebhafte, in unteren Stationen des psychischen Lebens sich abspielende Automatismen sind, die demgemäß auch an verschiedenen Körperteilen sich verschieden verhalten können.

Die beiden Herdkranken mit negativistischen Reaktionen waren mein Fall 1 und der Fall *Noethes*. Nur bei dem Kranken *Noethes* fanden sich auch Unschlüssigkeitsreaktionen: die Hand ergriff einen Gegenstand, schob ihn wieder weg, ergriff ihn von neuem und so fort. Es fehlen unter den hyperkinetischen Erscheinungen bei Herderkrankungen die pseudospontanen Handlungen. Iterationen kommen an den verschiedensten Bewegungsformen, sowohl bei Herdkranken wie bei Geistesgestörten vor.

Die *psychomotorische Hyperkinese der Geisteskranken* enthält alle die auch bei Erkrankung der Stammganglien beobachteten Bewegungsformen, darüber hinaus pseudospontane Handlungen. Doch finden sich weit häufiger als dort expressive, negativistische und unschlüssige Reaktionen. Ferner sind die Parakinesen, Reaktiv- und Kurzschlußbewegungen mannigfaltiger und oft komplizierter, den normalen Bewegungen stärker angenähert. Als weiterer Unterschied bleibt die stärkere gegenseitige Beeinflussung zwischen motorischen Erscheinungen und psychischen Vorgängen bestehen, was die psychomotorischen Störungen der Geisteskranken gegenüber den ihnen verwandten und teilweise gleichen Erscheinungen bei ganglionären Störungen auszeichnet. Immerhin ist auch diese wechselseitige Abhängigkeit keineswegs bei allen Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen stärker als bei Herderkrankungen der Stammganglien. Es gibt einzelne Katatoniker und symptomatologisch ähnliche Geisteskranke, deren Stupor oder Erregung in keiner Weise durch Affekte, Situationen, bestimmte Vorstellungskomplexe u. dergl. beeinflußt wird und die keine Erklärungsideen zu ihren Motilitätsstörungen entwickeln. Hierbei sei erwähnt, daß nach einer Beobachtung von *Pick* (Neurol. Forschungsrichtung S. 43/44, Anm.) auch bei Enzephalitis, also sehr wahrscheinlich bei Affektion der Stammganglien, Erklärungsideen vorkommen können. Der betreffende Kranke, der im Beginn seines Leidens choreatische Zuckungen gehabt hatte, erklärte seine spätere abnorme Haltung und Starre damit, daß er durch willkürliche Unterdrückung seiner choreatischen Zuckungen in diese abnormen Stellungen geraten wäre.

Die wechselseitigen Abhängigkeiten zwischen Motilität und Psyche im engeren Sinne waren es vornehmlich, die mich früher veranlaßt haben, den Ort der psychomotorischen Störungen in der *Stirnhirnrinde*, der obersten Staffel des Klein-

hirn-Stammganglien-Stirnhirnsystems, zu suchen. Auch jetzt noch glaube ich, daß der Weg vom Affekt und Gedanken zu den psychomotorischen Gebieten und umgekehrt über das Stirnhirn geht, wahrscheinlich unter Vermittlung der hin- und herleitenden fronto-thalamischen Bahnen. Eine Miterkrankung des Stirnhirns wird sicher einen wesentlichen Einfluß auf die Gestaltung des Symptomenbildes haben. Aber wir können heute nicht mehr annehmen, daß die psychomotorischen Erscheinungen überhaupt und ausschließlich Funktionsstörungen des Stirnhirns seien, sondern in vielen Fällen ist mit einer Beteiligung der Striata bei der psychomotorischen Bewegungsstörung der Katatoniker und ähnlicher Geisteskranker zu rechnen. Als Bestätigung kann ich anführen, daß *Alzheimer*, wie ich durch persönliche Mitteilung weiß, bei mehreren Katatonikern Veränderungen in den Stammganglien gefunden hat.

Aber es wäre auch nicht richtig, zu glauben, daß beim Vorliegen psychomotorischer Störungen ausschließlich die Stammganglien erkrankt sein müßten.

So ist die Erscheinung der *Akinese* in lokalisatorischer Hinsicht vieldeutig. Sowohl bei frontalen wie bei parietalen Herden und Verletzungen sind Akinese und Katalepsie beobachtet worden, deren Deutung allerdings noch strittig ist¹⁾.

Ob auch eine *frontale Hyperkinese* vorkommt, ist noch ungewiß. Im Kriege habe ich bei einzelnen Stirnhirnverletzten Zwangslachen und Zwangsweinen beobachtet, es ist aber bei diesen Fällen eine Fernschädigung der Stammganglien nicht sicher auszuschließen. Dagegen kommt es bei umfangreichen und besonders bei doppelseitigen *Stirnhirnverletzungen manchmal zu einer affektiven Übererregbarkeit*, an der aber nicht nur die Ausdrucksbewegungen, sondern die Gefühle selbst (Zorn,

¹⁾ Bei dem Stirnhirnverletzten *Forsters* mit Akinese und Katalepsie ist z. B. eine Mitschädigung der Stammganglien nicht auszuschließen: der Verletzte machte auch Iterationsbewegungen (Monatsschr. 46, 1919). — Bei einem Kranken *Schaffers* (Monatsschr. 27, 1910) mit doppelseitigen parietalen Erweichungen, Tastlähmung und Katalepsie war auch der linke Linsenkern fast völlig zerstört, anscheinend auch der rechte nicht ganz frei (s. Abb. 11). — Derselbe Einwand gilt gegenüber einer von *Pick* unter der Bezeichnung „statische Perseveration“ beschriebenen Bewegungshemmung mit Verharren in Haltungen. Neben echter Perseveration hatte *Picks* Kranker zahlreiche sprachliche und motorische Iterativerscheinungen, so daß auch hier die Stammganglien am Krankheitsprozeß (Paralyse!) beteiligt gewesen sein dürften.

Heiterkeit, Erotik, Angst u. a.) beteiligt sind und die Ausdrucksbewegungen den gesteigerten Affekten entsprechen.

Wenn bei den Erregungszuständen der Geisteskranken die *Bewegungsformen häufig verwickelter und mannigfaltiger* sind als bei Herdkranken, so ist daraus zum mindesten zu schließen, daß *Krankheitsvorgänge der Hirnrinde darin mit solchen der Stammganglien zusammenwirken*. Schon bei den so einfachen choreatischen Bewegungen wirkt die motorische Rinde mit, denn eine Zerstörung derselben oder eine Unterbrechung der Pyramidenbahn löscht die choreatischen Bewegungen aus. Um so stärker muß daher die Beteiligung von Rindenvorgängen, die sich sicher nicht auf die vordere Zentralwindung beschränken, an der verwickelteren psychomotorischen Hyperkinese sein, wenn auch der ursprüngliche und dauernd fortwirkende rohe Bewegungsantrieb immer von den Stammganglien ausgehen dürfte.

Weiterhin nehmen eine Sonderstellung ein *die Stereotypie* und *die Perseveration*.

Stereotypie (Einförmigkeit) findet sich bekanntlich oft in Krankheitszuständen mit psychomotorischen Störungen und zwar besonders bei der Katatonie. Nun sind die Stereotypen untereinander nicht wesensgleich. Bei manchen stereotypen Bewegungs- und Haltungserscheinungen dürfte eine Stereotypie gewisser motorischer oder sprachlicher Innervationen vorliegen, die auf einer Einschränkung des verfügbaren Bewegungs- bzw. Wortschatzes auf einzelne Bewegungen und Worte (einfache Grimassen, stereotype Wischbewegungen u. ä.) beruht. In anderen Fällen betrifft die Stereotypie aber nicht die Innervation selbst, sondern eine höhere Vorstufe derselben. Wenn ein Kranker, statt die Hand zu geben, in stereotyper Weise entweder den Unterarm oder den Ellbogen darreicht oder erst ein Tuch über die Hand legt, ehe er die Hand gibt, so liegt die Stereotypie offenbar nicht in einer einzelnen Bewegung, sondern in einer bestimmten Willensintention, in der Absicht, „nicht die bloße Hand geben“. Ähnlich liegt es, wenn dieselbe stereotype Bewegung bald mit der linken, bald mit der rechten Hand oder mit noch anderen Körperteilen ausgeführt wird. Bei manchen Kranken ist die Stereotypie nur scheinbar auf eine Hand beschränkt; sobald man ihnen diese Hand festhält, geht die gleiche stereotype Erregung auf den anderen Arm über. Schon dieser „höhere“ Charakter gewisser Stereo-

typien zeigt, daß die Stereotypie nicht ausschließlich in die Stammganglien lokalisiert werden kann. An sich ist die Einförmigkeit den Bewegungsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien nicht fremd. Athetotische und Torsionsbewegungen sind außerordentlich einförmig, ebenso das Pillendrehen und ähnliche Unruheerscheinungen bei der Paralysis agitans. Andererseits ist es bekannt, daß auch bei ausschließlicher Lokalisation der Krankheitsprozesse im Großhirnmantel ebenfalls Stereotypie — aber ohne Hyperkinese — vorkommt. Die motorische Aphasie geht, wenn sie nicht vollständig ist, häufig mit einer Stereotypie gewisser Sprachreste einher; das Sprechvermögen ist auf einen kleinen Kreis von Worten, die eben dadurch den Charakter der Stereotypie gewinnen, eingeschränkt. So verhielten sich z. B. zwei motorisch Aphasische *Déjérines*, deren Erweichungsherde auf Rinde und Mark von F_3 und F_2 beschränkt waren (Encéphale, 1907).

Betrachten wir nun unsere Stammganglienfälle mit Hyperkinesen auf Einförmigkeit oder Mannigfaltigkeit ihrer Bewegungserscheinungen, so sind meine Fälle 2 (Gräfe) und 7 (Hintermayer) ausgesprochen stereotyp (vgl. besonders die „Gewohnheitsbewegungen“ bei Gräfe!), ebenso die Beobachtung *Noethes*. In allen diesen Fällen lagen keine reinen Stammganglienherde vor, sondern der Großhirnmantel, und zwar der linken Hemisphäre, war umfangreich mitzerstört. Die Großhirnherde betrafen mit wechselnder Begrenzung jedesmal Stirnhirn, Zentralwindungen, Scheitel- und Schläfenlappen. Im Falle Hintermayer hatte die sprachliche Stereotypie ganz die Kennzeichen der Sprachreste bei unvollständiger motorischer Aphasie. Auch der Fall *Noethes* und mein Patient Gräfe hatten motorisch-aphasische Störungen. Das Sprachverständnis war beim Falle *Noethes* stark, bei meinen beiden Kranken nur wenig geschädigt. Alle drei Fälle litten an starker Apraxie.

Diesen Beobachtungen stehen die Fälle 3 (Frindt) und 6 (Heberlein) gegenüber, die eine größere Mannigfaltigkeit hyperkinetischer Erscheinungen aufwiesen; besonders gilt das für Frindt. Bei Frindt waren nun im Gegensatz zu den drei erstgenannten Kranken beide Großhirnhemisphären in Rinde und Mark völlig frei; die Blutung beschränkte sich auf den rechten Sehhügel und Linsenkern nebst innerer Kapsel; links kleinere Veränderungen in den Stammganglien. Bei Heberlein war wenigstens die funktionell höherwertige linke Hemisphäre frei, die

rechte allerdings in sehr großem Umfange in Rinde und Mark zerstört.

Weniger klar liegen die Dinge in den beiden übrigen Fällen 5 (Müller) und 4 (Berlin). Die Hyperkinesen im Falle 5 waren zwar einförmig, indem M. stets an der Nase kratzte, aber die Unruhe war überhaupt so gering, daß sie nicht ohne weiteres mit der der anderen Kranken verglichen werden kann. Der Tumor betraf außer dem rechten Linsenkern das Mark des rechten Schläfe- und Scheitellappens. Fall 4 war auf sprachlichem Gebiet hochgradig stereotyp und zugleich partiell motorisch-aphasisch. Sie verhielt sich in dieser Hinsicht also wie Fall 7 und in gewissem Abstand auch wie der Fall *Noethes*. Im Bereich der Gesichtsbewegungen und der linksseitigen Gliederbewegungen herrschte jedoch eine ziemliche Mannigfaltigkeit. Der Tumor betraf hauptsächlich den Fuß von F_3 (Rinde und Mark), reichte aber nach hinten bis in das Mark des Scheitellappens. Es bestand indessen keine sichere Apraxie: allerdings war die Apraxieprüfung durch die Unruhe sehr erschwert.

Daraus ergibt sich: *Das Auftreten von Stereotypien wird begünstigt durch Miterkrankung der linken Hemisphäre bzw. durch begleitende aphasische oder apraktische Störungen.*

Um so mehr müssen daher an den höheren, den intentionellen Stereotypien, die nicht auf einer Einschränkung verfügbarer Worte oder Bewegungen, sondern auf einer Einförmigkeit bestimmter Willensrichtungen beruhen, kortikale Funktionsstörungen beteiligt sein.

Ganz ungewiß ist es endlich, ob die *Perseveration* etwas mit Stammganglienstörungen zu tun hat. Sie findet sich niemals bei Herderkrankungen, die auf die subkortikalen Ganglien beschränkt sind, während sie bekanntlich eine sehr häufige Begleiterscheinung bei Schädigungen darstellt, die den Großhirnmantel betreffen. Vorzugsweise wird sie bei Herden im linken Schläfen- und Scheitellappen angetroffen, das eine Mal als sprachliche, im anderen Falle als Bewegungsperseveration. Allerdings ist damit der hirmpathologische Mechanismus der Perseveration nicht erklärt und eine Mitwirkung der Stammganglien nicht ausgeschlossen¹⁾.

Hyperkinetische und akinetische Kranke zeigen ferner so häufig die *formalen Denkstörungen der Inkohärenz, der Ablenkbarkeit oder*

¹⁾ Genaueres s. Kleist, *Kriegsverletzungen des Gehirns in Schjerings Handbuch.*

der stuporösen Denkstörung, daß der Zusammenhang kein zufälliger sein kann. Gegen die Erklärung, die ich früher in einer psychomotorisch bedingten Störung der attentionellen Einstell- und Begleitbewegungen gesucht habe, lassen sich allerdings schwerwiegende Einwendungen machen. Für die Behauptungen von *Berze*¹⁾, *Reichardt*²⁾ und *Fränkel*, nach denen die Aktivität und Lenkung der Gedankentätigkeit von den Stammganglien (oder dem Hirnstamm überhaupt) ausgehen soll, fehlt es aber auch an Beweisen, denn Herderkrankungen der Stammganglien zeitigen solche Denkstörungen nicht, wie einige unserer Fälle lehren³⁾. Bei der Paralysis agitans und beim Parkinsonismus der Enzephalitiker wird der „motorische Blödsinn“ (*Hartmann*) nach meinen Erfahrungen meist nur durch die Bewegungsbehinderung vorgetäuscht. Wo das nicht der Fall sein sollte, kann eine Miterkrankung der Hirnrinde nicht ausgeschlossen werden. Übrigens sind die Begriffe⁴⁾, mit denen die genannten Forscher arbeiten, unklar und enthalten vieles, was mit formalen Denkstörungen gar nichts zu tun hat.

Vielleicht kommt man auf folgendem Wege weiter:

Von der kurzschlüssigen striären Hyperkinese bis zur ablenkbar-inkohärenten Denkerregung kommen alle Übergänge vor; ebenso fließend sind die Übergänge von der Stammganglienakinese zur stuporösen Denkhemmung. Bei kurzschlüssiger Hyperkinese bemächtigt sich der Bewegungsdrang der zufälligen Sinneseindrücke, ohne den Gedankengang damit wesentlich zu stören. Bei der ablenkbaren Denkerregung knüpft sich an den Sinneseindruck zunächst eine rasch aufschießende kürzere Reihe von Vorstellungen, ehe es zur Reaktion kommt. Die Gedankengänge werden hierdurch ständig in andere Richtung gelenkt. Die Stammganglienakinese läßt den Gedankenablauf im wesentlichen unbehindert, wenn aber eine Erschwerung in der Reproduktion der Vorstellungen hinzutritt, dann ergibt sich

¹⁾ *Berze*, Schizophrenie im Lichte der Assoziations- und in dem der Aktionspsychologie. Allg. Ztschr. f. Psych. 75, 1919.

²⁾ *Reichardt*, Lehrbuch der Psychiatrie.

³⁾ Die gleiche Meinung vertreten *Gerstmann-Schilder*. Studien über Bewegungsstörungen V. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 70, 1921.

⁴⁾ Triebkraft und Direktion für das Psychische, psychische Aktivität, intentionale Funktionen, Tonisierung des Psychischen, schizophrene Störungen verschiedenster Art, psychische Rigidität.

möglicherweise das Bild der stuporösen Denkhemmung. Eine genauere Ausführung dieser Überlegungen kann ich hier nicht geben; das Gesagte genügt, um deutlich zu machen, daß ein Zusammenhang zwischen Denkstörungen und striär-psychomotorischen Störungen wohl bestehen dürfte, daß aber die Funktionsstörung der Stammganglien allein nicht ausreicht, um Denkstörungen hervorzurufen, sondern daß kortikale Reproduktionsstörungen an den Vorstellungen — je nachdem Übererregbarkeit, Paralogie, Amnesie, Perseveration — zu diesem Behufe hinzutreten müssen. Jedenfalls sind auch die in Begleitung psychomotorischer Störungen auftretenden formalen Denkstörungen keine reinen psychomotorischen und keine einfachen Stammgangliensymptome.

Gänzlich unabhängig von Störungen der Stammganglien sind die bei Katatonikern nicht seltenen *paralogischen Störungen* der Vorstellungsfindung (Begriffsverwechslungen und -vermengungen), die man mit Unrecht mit den formalen Denkstörungen in dem unklaren Begriff der schizophrenen Störungen zusammenwirft¹⁾. Sie kommen auch ohne psychomotorische Störungen und bei nichtschizophrenen Verwirrheitszuständen vor und sind, wie ich demnächst genauer ausführen werde, rein kortikale Funktionsstörungen des Übergangsgebietes vom linken Hinterhaupts- und Schläfenlappen.

Außer Zusammenhang mit den psychomotorischen Störungen, mit denen sie gleichwohl häufig bei Katatonikern und ähnlichen Geistesstörungen vergesellschaftet auftreten, stehen auch die von *Kraepelin* sog. *schizophasischen* Störungen, d. h. die agrammatischen und paragrammatischen Fehler, die Wortverwechslungen, Kontaminationen und Wortneubildungen, die literal-paraphasischen Verunstaltungen von Worten — alles Störungen, wie sie im Grunde ebenso bei Herderkrankungen im Bereich der Sprachzentren, vorzugsweise im temporalen Sprachgebiete auftreten. Im einzelnen verweise ich auf meine Analyse dieser Störungen²⁾. Es kommen auch analoge *Störungen des Handelns*, die dann zu den im engeren Sinne apraktischen Störungen gehören, in psychomotorischen Krankheitszuständen vor. Sie sind seltener und schwerer heraus-

¹⁾ Vgl. *Kleist*, Bewußtseinszerfall. Sitz.-Ber. Allg. Ztschr. f. Psych. 70, S. 850

²⁾ *Kleist*, Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. med. Woch. 1914, H. 1.

zuschälen als die aphasiartigen sprachlichen Störungen. Ich glaube aber, daß z. B. die von mir früher beschriebenen „abgekürzten Reaktionen“ mancher akinetischen Geisteskranken, die etwa bei der Aufforderung, sich ein Glas Wasser aus einer Flasche einzuschenken und zu trinken, sofort die Flasche an den Mund führen, eine Art von motorischem Agrammatismus darstellen. Vereinzelt sieht man auch bei Katatonikern Bewegungsverwechslungen, die äußerlich nicht von ideatorisch-apraktischen Entgleisungen zu unterscheiden sind.

Damit wäre der Kreis der Störungen umzeichnet, die selbst keine Stammgangliensymptome sind, aber erfahrungsgemäß besonders häufig in Verbindung mit denjenigen psychomotorischen Erscheinungen auftreten, die wir heute mit Erkrankungen der Stammganglien in Verbindung bringen müssen. Selbstverständlich können noch manche anderen psychotischen Symptome neben psychomotorischen Störungen bei diesem oder jenem Kranken auftreten, wie Sinnestäuschungen, Konfabulationen, Wahnbildungen, Bewußtseinstörungen und affektive Störungen. Ihr Inhalt wird zwar gelegentlich durch die psychomotorischen Erscheinungen beeinflusst (z. B. Erklärungswahnideen), wie auch umgekehrt herrschende Wahnvorstellungen, affektbetonte Vorstellungsgruppen und krankhafte Verstimmungen die Art und den Inhalt der psychomotorischen Erscheinungen zu beeinflussen vermögen, aber im Wesen und in der Lokalisation besteht keine Verwandtschaft zwischen diesen und den psychomotorischen Störungen.

6. Hirntumor mit Beteiligung der Stammganglien. Nebeneinander und gegenseitige Beeinflussung striärer und kortikaler Funktionsstörungen.

Als Beispiel für dieses Nebeneinander und die gegenseitige Beeinflussung von Funktionsstörungen der Stammganglien und solchen des Großhirnmantels und von allgemeinen Hirndrucksymptomen sei zum Schluß die Analyse des folgenden Falles versucht: *eines Tumors des linken Schläfen- und Scheitellappens mit Beteiligung des linken Putamens und Pallidums und ausgedehnten allgemeinen Schädigungen des Gehirns, vorzugsweise der linken Hemisphäre, durch Druck und durch Infiltration mit Tumorzellen.*

Das Krankheitsbild glich so sehr dem einer akuten Katatonie, daß es längere Zeit fälschlich als solche aufgefaßt wurde. Auch nachdem sichere organische Symptome mehr und mehr hervortraten, rechnete man immer noch mit der Möglichkeit,

daß ein nicht bestimmt zu lokalisierender raumbeschränkender Hirnprozeß eine katatonische Psychose nur ausgelöst hätte. Da ein Onkel des Patienten an einer nicht näher bekannten Geistesstörung litt, wird man auch nicht ausschließen können, daß eine Disposition zur Psychose am Ausbruch und an der Formung des Krankheitsbildes mitgewirkt habe.

Fall 11. Voigt; ♂, 21 Jahre, Nervenlinik Halle. 8. III. bis 21. VIII. 05.

Vorgeschichte: Ein Bruder der Mutter in einer Irrenanstalt. Patient früher gesund. Krankheitsbeginn vor vier Wochen mit zunehmender Mattigkeit und Depression: er habe Sünde getan, müsse ähnliche Prüfungen durchmachen wie Christus, äußerte Zweifel, ob sein Vater sein rechter Vater sei. Seit einer Woche konnte er nicht mehr arbeiten.

8. III. 05. Sehnenreflexe gesteigert, beiderseits Fußklonus. Temperatur und Puls o. B. Augenhintergrund frei. Vasomotorisches Nachröten gesteigert. Leichtes Schwanken im Stehen. Patient nimmt starre militärische Haltung an, setzt sich dann auf einen Stuhl und bleibt regungslos und stumm sitzen. Als er aufgefordert wird, sich auszuziehen und zu Bett zu gehen, widerstrebt er heftig: hier bleibe er sitzen, das sei ihm gesagt worden. Im Bade stellt er sich wieder aufrecht und starr hin, die Augen geschlossen. Bei jedem Versuch einer passiven Haltungsänderung außerordentlicher Widerstand. Plötzlich springt er mit einem Satz in eine andere Badewanne, verharret starr in der zufällig erreichten gezwungenen Haltung und entwickelt wieder gegen jede Änderung derselben heftigsten Widerstand. Dieser Wechsel von impulsiven Handlungen und Verharren in gezwungenen Haltungen unter starren Muskelspannungen und lebhaftem Negativismus wiederholt sich noch mehrfach. Zum Teil erinnern seine Haltungen an Ausdruckshaltungen bestimmter Affekte; so verharret er öfter kniend in einer Beterhaltung mit gefalteten Händen und geschlossenen Augen. In unbequemen vertrackten Lagen dahliegend stöhnt er zuweilen und krümmt sich zusammen. Manchmal liegt er auch schlaff oder zeigt Pseudoflexibilitas. Soweit er spricht, zeigt er sich örtlich und zeitlich orientiert, klagt über Angst, will die Zunge nicht zeigen, um den Arzt nicht zu beleidigen. Vielfache Äußerungen der Ratlosigkeit: „Ist das Saal 2?“ — „Ich sollte in Saal 2?“ — „Ich sollte doch in das andere Bad?“ Verweigert die Nahrung, ißt dann rasch ein paar Bissen, setzt wieder ab und erklärt, es habe ihm geschadet. Hört Stimmen, sagt: „Da muß doch einer sein.“

10. III. Überwiegend akinetisch und kataleptisch mit einzelnen impulsiven Handlungen, außerdem mehrere Minuten dauernde hyperkinetische Anfälle: rhythmisch alternierendes Schlagen mit Armen und Beinen, rhythmisch ausgeführte Schwimmbewegungen u. ä. komplizierte Bewegungen, anfallsweises Wälzen um die Längsachse, rollt sich unter den Betten durch den Saal. Nahrungsverweigerung, bei Annäherung des Löffels an die Lippen reflexartiges Zusammenknäpfen der Lippen und allgemeine Abwehr. Auf die Füße gestellt, sinkt er schlaff in sich zusammen. Starke Kopfrötung, Schweißausbruch, leichte Temperatursteigerung, Puls 72. Eine halbe Stunde später vorübergehend freier, nur leichte Pseudoflexibilitas, führt alle Bewe-

gungen auf Aufforderung aus, nimmt Nahrung, fürchtet aber, daß etwas im Essen sei, beteuert, nichts Böses getan zu haben. „Tun Sie, was Sie wollen.“ Äußerungen der Ratlosigkeit: „Sind Sie der Doktor?“ Denkvorgänge erschwert, leichte Rechenaufgaben (92—15) nicht bewältigt. Starkes Gefühl der Müdigkeit bei geistiger Anstrengung.

14. III. Motorisch freier, kläglich-jämmerliches Wesen, er will nur Wasser und Brot wie im Gefängnis haben; ratlose Äußerungen über seine Abstammung, seine Mutter habe vielleicht einmal ein Verhältnis gehabt. Verfällt bei der Unterhaltung in immer leiseres Sprechen und schließlich in eine Umdämmerung. Patellarreflexe herabgesetzt bei gesteigerten Achillessehnenreflexen.

17. III. Wieder erregter, impulsives Aufspringen, rennt zum Abort, wirft sich aufs Fenster, kniet nieder. Viele ängstliche und ratlose Äußerungen, z. B. was die Schnalle an dem im Dauerbade eingespannten Segeltuch bedeute. Will nicht im Bett essen, sondern am Tisch, weicht aber auch vor dem auf dem Tisch aufgestellten Essen zurück. Flüchtige Verkennungen, hält einen anderen Kranken für seinen Onkel, glaubt, dem gehöre hier alles. Geht manchmal schlaff in die Knie sinkend, die Hände auf die Oberschenkel gestützt, halb kauend und langsam. Spricht zuweilen matt und mit kindlicher Aussprache (Dorndiefegermeister).

26. III. Patellarreflexe häufig nicht auslösbar, auch Achillessehnenreflexe zeitweise schwach, Puls heute zum ersten Male verlangsamt, 48, starkes Schwächegefühl, leichte Bewußtseinstörung, antwortet erst nach mehrmaligem Anruf, hat eine eben gestellte Frage gleich vergessen. Ebenso bei Heilbronnerbildchen. Auffassungsstörungen: erkennt ein Markstück nicht von der Rückseite, kann 5+8 auch an den Fingern nicht zusammenzählen.

29. III. Wieder lebhafter, Patellarreflexe schwach, Achillessehnenreflexe regelrecht. Puls steigt zeitweise bis 68, Augenhintergrund stets frei. Echopraxie: als ein anderer Kranker seinen Kittel auszieht, tut er das auch; er habe gemeint, daß er das auch tun müsse.

12. IV. Dauernd ängstlich, ratlos, widerstrebend. Sondenfütterungen. Antworten oft beziehungslos. Perseveriert jetzt vielfach mit gewissen Vorstellungskreisen, besonders dem von seiner Mutter. Immer noch impulsive Handlungen, springt auf, rennt zum Fenster, drängt sich in das Bett eines anderen Kranken, rutscht auf den Knien, verharrt in Beterhaltung. Ab und zu Übelkeit. Stimmen (hört den Vater rufen). Ratlose Bewegungsunruhe; auf den Nachttisch deutend: „Was ist denn das, warum steht das da?“ Ebenso gegenüber Teller, Speisen und Milchkanne, schiebt die Sachen fort. „Mein Name ist doch gestrichen worden, ich soll sterben.“

1. V. Puls zwischen 50 und 60, gelegentlich darunter bis 48, in letzter Zeit Temperatursteigerungen, zwischen 38 und 39,9. Abszeß unterhalb der rechten Kniescheibe mit Beteiligung der Sehnencheiden, wiederholte Inzisionen. Sehnenreflexe an den Beinen öfter nicht auslösbar. Wechsel von stuporösem Verhalten und vorübergehenden Erregungen und starker Ratlosigkeit; alles ist verkehrt, die Wärter machen alles anders, er soll nicht dahin und nicht dorthin, uriniert neben das Bett, sucht Kot zu essen. Angstvorstellungen: ein Wärter wolle ihn und den Arzt töten. Ängstliche Phoneme: „Ich soll getötet werden, alles ist voll Blut.“

15. V. Beim täglichen Verbandwechsel regelmäßig starke negativistisch-ratlose Erregungen mit Iterationen: rhythmisches Schreiben, wirft sich in vielfacher Wiederholung von einer auf die andere Seite, fuchtelte mit den Armen in der Luft herum, macht andauernd Kreisbewegungen mit den Armen. Zuweilen Echolalie einzelner von anderen Kranken ausgesprochener Worte. Ahmt vielfach andere Kranke nach, pfeift, als er pfeifen hört. Dazwischen regungslos, schlaff, mit umschriebenen Muskelspannungen in den Kau- und Halsmuskeln (abgehobener Kopf).

27. V. Hört viele Stimmen, die Ratlosigkeit nimmt zu, jammert: „Ich komme da nicht heraus, ich werde nicht klug daraus.“ Impulsive Handlungen mit Begründung durch Stimmen, wirft sich auf den Boden und sagt: „Ich soll mich doch auf dem Boden kugeln.“ Rollet sich unter das nächste Bett, zerreißt ein neues Hemd und verlangt das alte, stößt das Essen energisch weg, schlägt und beißt beim Verbandwechsel. Die Abwehrbewegungen gehen dann über in ein rhythmisches Herumfuchteln mit den Armen. Zwangsmäßige Greif- und Zielbewegungen nach beliebigen, ihm in die Augen fallenden Gegenständen, auch dies iterierend. Zuweilen unverständlicher iterierender Rededrang mit häufiger Wiederkehr der Worte wieder, weiter, geh, gehen. Es scheinen auch Paraphrasien im Rededrang enthalten zu sein.

20. VI. Epileptischer Anfall. Danach Fußklonus, links stärker als rechts.

7. VII. Zwei epileptische Anfälle hintereinander. Zuckungen links und rechts gleich, danach Fußklonus beiderseits, Patellarreflexe schwach, kein Babinski, Puls 90.

8. VII. Schlafstüchtig, blaß, Puls 42, liegt unter starren Muskelspannungen ohne weitere Abwehrbewegungen im Bett, läßt Urin unter sich.

16. VII. Teils lebhafter, teils Verharren in unbequemen starren Haltungen unter negativistischem Widerstand. Schiebt manchmal zwangsmäßig alles von sich oder greift erst nach den Dingen, schiebt sie aber wieder fort, wiederholt das. Verbigeratorischer Rededrang mit paragrammatischen Erscheinungen, hört viele Stimmen. Nachschrift eines Rededranges:

„So ich kann wohl nicht aus nur er schreiben . . .

Also hier . . . hier . . . so hier . . . also hier . . . wie hier.

Ja das ist mir ja . . . das ist mir dorthier nur dort.

Dorthier, dorthier . . . was ich getan habe . . . ich ehr vielleicht

Getan habe . . . derjenige . . . das wollte mir . . . das nicht.“

24. VII. Singt manchmal die Melodien von Chorälen ohne zugehörige Worte, dabei getragene pathetische Gestik, beschwörende Bewegungen, Händefalten und Beten. Einförmiges Vorsichhinreden mit rhythmisch an- und abschwellender Stimme, inhaltlich vielfach durch Ratlosigkeit bestimmt.

„Warum helfen Sie mich, warum helfen Sie mich?

Warum helft ihr?

Auf, auf, auf.

Wenn es es dauert derjenige

(drängt aus dem Bad wird von dem Wärter gehalten).

Geh hier vor (schiebt den Wärter weg).

Bleib hier (zieht ihn heran).

Warum zulassen (zerzt an dem Wärter).

Er sollte doch dort hier dort hier.“

2. VIII. Gegen das Füttern sehr widerstrebend, stößt mit den Händen den Suppenlöffel fort, drängt den ihn Fütternden zurück, kneift die Lippen zusammen; gelingt es aber, den Löffel dicht an die Lippen anzunähern, so öffnet er automatisch den Mund, schlürft und schluckt. Dasselbe wiederholt sich bei jedem Löffel. Zuweilen blaß, schlafsüchtig, Puls stark schwankend zwischen 48 und 85.

11. VIII. Spastische Steifigkeit im rechten Arm, in der Nacht eine Reihe von 14 epileptischen Anfällen, dabei tonische Streckhaltung des rechten Armes unter Kopf- und Rumpfdrehung nach rechts, bei tonischer Beugung des linken Armes.

12. VIII. Noch einige Anfälle und Zuckungen in wechselnden Muskelgebieten. Teils benommen, teils abweisend, dreht sich fort, schiebt alles weg.

14. VIII. Vereinzelte klonische Zuckungen der Arme und dauernde leichte Spasmen in den Beugern des rechten Oberarmes, häufig Kopfdrehung nach rechts. Augenhintergrund stets frei.

22. VIII. In den letzten Tagen Wechsel von verbreiteter Muskelsteifigkeit und allgemeiner Schläffheit. Mehr oder weniger tiefe Benommenheit. Sehnenreflexe nicht auslösbar. Pulsverlangsamung. Cheyne-Stokesches Atmen. Gestorben.

Gehirnbefund: Gehirngewicht 1530 g. Dura stark gespannt, Windungen besonders links abgeplattet. Flach-kugelige, schwappende Vorwölbung links, die der hinteren Hälfte der hier sehr verbreiterten ersten Schläfenwindung zu entsprechen scheint. Rinde hier graugrünlich verfärbt. Angrenzende Windungen verdrängt, die zweite Schläfenwindung nach unten, der untere Scheitellappen nach oben, Zentralwindungen nach oben und vorn, ebenso die kammartig zusammengepreßten Inselwindungen, wie sich bei Eröffnung der Sylvischen Furche zeigt. Ein Frontalschnitt durch die Vorwölbung eröffnet eine runde Geschwulst von 6 cm Durchmesser, die größtenteils erweicht, außen von einer dünnen Rindenschicht überzogen ist und deren derbere Randteile sich leicht von der Hirnsubstanz ablösen lassen (mikroskopisch Endotheliom). Bei der weiteren Behandlung des Gehirns ist die erweichte Masse des Tumors bis auf die Außenzone ausgelaufen und die sie außen überkleidende Rindenschicht ist größtenteils abgebröckelt.

Untersuchung auf Serienschnitten: Die Geschwulst beginnt vorn im Mark der ersten Schläfenwindung, ungefähr an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der T_1 , drängt die T_1 zungenartig auseinander (Abb. 24, 25) und erreicht nach außen bald die Oberfläche des Gehirns. Hier ist sie nur von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz überzogen, in der aber Mark und Rinde noch undeutlich zu unterscheiden sind (Abb. 24). Weiter hinten senkt sich der Tumor mehr in die Tiefe und erfüllt zum Teil auch das Mark der T_2 , in der er kurz hinter dem Ende des Pulvinar endet.

Am meisten von der Wirkung des Tumors sind betroffen: *die drei oberen Schläfenwindungen, die Querwindung, die Insel und der Linsenkern.* Die in der Höhe des Tumors gelegenen Teile der Medianseite der linken Hemisphäre — Gyrus cinguli, Mittelstück des Balkens, Thalamus — sind nach rechts in die rechte Hemisphäre bzw. in den rechten Ventrikel hineingedrängt. Der linke Ventrikel ist zusammengedrückt und verschmälert. In

den am stärksten komprimierten Windungen T_1 , T_2 (Abb. 24, 25) sind Zellen und Fasern zum Teil garnicht mehr gefärbt, zum Teil schwer verändert, die Zellen komprimiert, die Markfasern zerfallen. In nächster Umgebung des Tumors starke Wucherungen plasmareicher Gliazellen, zum Teil sind es große, „gemästete“ fasertragende Zellen, teils kleinere, plattenförmige Zellen, die entlang den Gefäßen oder frei im zerfallenden Nervengewebe dicht aneinanderliegen und stellenweise unter Bildung von Interzellulärsubstanzen zu strukturlosen Massen verschmelzen. In den Gefäßcheiden in nächster Nähe des Tumors Geschwulstzellen, Lymphozyten, einzelne Körnchen- und Mastzellen. Auch in der Pia nahe dem Tumor solche Infiltrate. Nirgends aber eine Infiltration des Hirngewebes selbst mit Geschwulstzellen außerhalb des Tumors.

In etwas weiterer Umgebung des Tumors überwiegt gegenüber der Kompression eine Auflockerung und ödematöse Durchtränkung des Gewebes. Die Markfasern sind auseinander gedrängt und schlecht gefärbt, zeigen mehr oder weniger Zerfallserscheinungen. Die Auseinanderdrängung des Gewebes — offenbar infolge eines Stauungsödems — macht sich besonders an der Grenze verschiedener Gewebsarten und -strukturen geltend. So bilden sich helle Säume und Spalten und gerinnselerfüllte Hohlräume an der Grenze von Rinde und Mark des Gyrus supramarginalis (Abb. 26), an der Grenze des parietalen Markes und des Strat. sagitt. ext. an der Grenze von Caps. ext. und Putamen, in den Marklamellen des Linsenkernes und der äußeren Marklamelle des Thalamus links. Die Lichtung der Marksubstanz erstreckt sich in abnehmendem Maße links bis in die hinteren Ebenen des Stirnhirns und bis in die vorderen des Okzipitallappens, nach unten und innen bis in die Caps. int. (Abb. 25) bzw. den Hirnschenkel. Sie ist oft ungleichmäßig und fleckig und betrifft das gemeinsame Windungsmark mehr als das Eigenmark der Windungen und die Projektions- und Balkenschichten.

Auch rechts finden sich fleckige Aufhellungen unterhalb der Balkeneinstrahlung in die rechte Hemisphäre (Abb. 25, bei \times), in dem an das Strat. sagitt. ext. angrenzenden gemeinsamen temporalen Windungsmark bzw. in der gesamten Umgebung des Unterhorns des Ventrikels. Sekundäre Degenerationen lassen sich nirgends sicher nachweisen. Die Gefäße haben in den aufgelockerten Gebieten und mehr oder weniger im ganzen Gehirn, auch rechts und im Pons, dem Kleinhirn, der Med. oblong. erweiterte adventitielle Räume, wodurch die mittleren und größeren Gefäße schon dem bloßen Auge mehr als normal sichtbar werden. Die Gefäßcheiden sind mit Gerinnseln, Körnchenzellen, vielfach auch mit Blut erfüllt.

Am Linsenkern beginnen die Veränderungen schon in Schnittebenen vor dem Beginn des Schläfenlappens. Die Grenze zwischen der veränderten Caps. ext. und dem Putamen ist erweitert, ödematös aufgelockert, besonders in der Umgebung der hier verlaufenden zahlreichen Gefäße. Die Faserbündel im Putamen sind schlecht gefärbt, die innere Kapsel nach innen konvex vorgedrängt und der Kopf des Caudatus in den Ventrikel vorgewölbt. In Ebenen, die den Tumor enthalten (Abb. 24, 25) nehmen die Veränderungen am Linsenkern erheblich zu und reichen tiefer nach innen. Am auffälligsten sind die Veränderungen an den Grenzschichten zwischen Putamen und Pallidum und zwischen den zwei Gliedern des Pallidums; diese Zonen sind verbreitert, aufgelockert, mit Flüssigkeit (Nieder-

schlägen) durchtränkt, die Gefäßräume erweitert. Die tangentialen Fasern sind hier teils zerfallen, teils nicht mehr darstellbar, weniger betroffen sind die radiären Faserbündel.

Wo der Tumor seine größte Ausdehnung erreicht (Abb. 25), sind die Veränderungen am Linsenkern am schwersten. Die Außenwand des Putamens ist nach innen eingedrückt und auseinandergedrängt. Der ganze Linsenkern erscheint sehr faserarm. Die Marklamellen zwischen Putamen- und Pallidumgliedern sind kaum unterscheidbar, jedoch erweitert, aufge-lockert, ödematös durchtränkt, ihre Tangentialfasern fast gänzlich geschwunden, auch die Radiärfasern allenthalben sehr schlecht gefärbt. Dasselbe gilt für die Linsenkernschlinge.

Auch der *Thalamus opticus* ist beteiligt. Seine äußere Marklamelle ist ebenfalls etwas aufgeheilt und verbreitert, der laterale, weniger der ventrale Kern erscheint heller als der der Gegenseite.

Die teils allgemeine, teils auf einzelne Körperbereiche beschränkte *Muskelstarre mit Bewegungslosigkeit* ist auch in diesem Falle größtenteils auf die unmittelbare Schädigung des linken Linsenkerns in Verbindung mit leichter Druckschädigung des rechten zurückzuführen, zumal die Starre im Krankheitsverlauf mehr und mehr zunahm und schließlich in tonische Zwangshaltungen von durchaus organischem Gepräge überging (vgl. die *Meynertschen* Sehhügelfälle — Kopf und Rumpf nach rechts gedreht, linker Arm gebeugt, rechter gestreckt). Wächserne Biegsamkeit und Pseudoflexibilitas, die im Wechsel mit Starre auftraten, dürften ebenfalls auf die Stammganglien zurückzuführen sein. Auffällig ist, daß ein Unterschied in der Spannungsverteilung zwischen beiden Körperhälften nicht bestand. Ich nehme an, daß auf dem Wege der Kommissuren zwischen beiden Sehhügeln und mittels der teilweise gekreuzten Verbindungen zwischen Pallidum und rotem Kern Reizerscheinungen auch auf die rechten Stammganglien und die subthalamischen Kerne übergehen konnten. Auch in den Ausfallserscheinungen mag infolge der doppelseitigen Funktion der Stammganglien ein gewisser Ausgleich zwischen den links stärkeren und den rechts geringeren Striatumschädigungen erreicht worden sein.

Nicht rein motorisch ist dagegen der *Bedeutungsinhalt vieler Haltungen*, die in starrer Spannung von dem Kranken eingenommen wurden, z. B. die militärische Haltung, das Knien mit erhobenen Händen in der Haltung des Beters. Hier wirkte die eigenartige, teils angstvolle, teils religiös verzückte Stimmung gestaltend auf den Inhalt der Haltungen.

Viele hyperkinetische Erscheinungen waren *Bewegungen des Wälzens, Krümmens, Drehens, Rollens*, also Erscheinungen, wie sie als Torsions- und Zwangsbewegungen auch bei reiner Stammganglienerkrankung vorkommen. Auch hier weist aber eine größere Mannigfaltigkeit und die Leidenschaftlichkeit vieler dieser Jaktationen auf die Mitbeteiligung krankhaft erregter Gefühle.

Einfache Gliederbewegungen, zum Teil in Form *hyperkinetischer Anfälle mit iterierenden und alternierenden Arm- und Beinbewegungen*, hängen sicher mit Funktionsstörungen (Reizungen?) der Basalganglien zusammen. Interessant ist, daß diese Erregungen zum Teil ganz ebenso wie bei dem Fall 7 (Hintermayer) bei affektiver Erregung auftraten und wie eine hysteriforme Ausartung von Ausdrucksbewegungen anmuteten (vgl. das Verhalten beim Verbandwechsel).

Motorische und sprachliche *Kurzschlußakte und Echoerscheinungen* traten beim Fall Voigt wie bei den früher beschriebenen reinen Stammganglienerkrankungen auf. Während sich aber die Kurzschlußakte bei striären Herderkrankungen auf ganz einfache Bewegungen des Greifens, Deutens, Betastens, Heranziehens, auf echomäßiges Wiederholen und Benennen beschränkten, kamen bei Voigt verwickeltere kurzschlüssige Handlungen hinzu, z. B. wenn er echopraktisch seinen Kittel auszog. Der Inhalt der Handlung wird hier durch bewußte Wahrnehmung und eine gewisse seelische Verarbeitung der Eindrücke bestimmt.

In den sprachlichen Äußerungen knüpfen sich kurze Überlegungen an den Sinneseindruck an. Die sprachliche Kurzschlußreaktion geht in die Denkstörung der Ablenkbarkeit und Inkohärenz über. Die allgemeine Tendenz, auf Sinneseindrücke unvermittelt zu reagieren, dürfte aber auch hier (vgl. oben das über Inkohärenz und Ablenkbarkeit Gesagte, S. 37) aus der Funktionsstörung der Striata herfließen.

Besonders zahlreich und mannigfaltig sind die *negativistischen und unschlüssigen Reaktionen* im Gegensatz zu den bei reiner Erkrankung der Stammganglien nur vereinzelt und dürftigen Erscheinungen dieser Art. Haltungen werden mit enormem und ausgebreitetem Widerstande, unter Schreien und Schlagen negativistisch festgehalten. Hier macht sich schon eine starke Beteiligung einer ablehnenden Affektlage geltend. Es handelt sich nicht mehr um ein negativistisches Wider-

streben in einzelnen Körperabschnitten, sondern die gesamte Persönlichkeit identifiziert sich gewissermaßen mit dem ursprünglich automatischen Widerstreben. Auch das ist sicher auf eine stärkere Beteiligung der Großhirnrinde zurückzuführen. Jedoch kommen auch lokale Abwehrreaktionen vor ohne negativistische Einstellung der gesamten Persönlichkeit, so wenn Voigt dem Löffel zuerst widerstrebt, bei weiterer Annäherung an die Lippen aber automatisch nach demselben schnappt.

Auch die besonders häufigen und mannigfaltigen Reaktionen der *Unschlüssigkeit* lassen das Hineinspielen von Rindenstörungen erkennen. Es sind zum Teil sehr komplizierte Handlungen: er nimmt einen Stuhl, holt ihn her, trägt ihn wieder fort, zieht den Wärter schmeichelnd heran, stößt ihn brutal weg. Ein Affekt der Ratlosigkeit geht damit einher, die ganze Persönlichkeit beteiligt sich, es treten Erklärungsideen sowohl zum Negativismus wie zur Unschlüssigkeit auf, die auch den Inhalt der Stimmen beeinflussen, so daß widersprechende Befehle in denselben erklingen.

Die *Ausdrucksbewegungen* enthalten zwar einen striären Bestandteil, insofern als beliebige Ausdrucksbewegungen und Haltungen gelegentlich in Muskelspannungen fixiert werden. Überwiegend fließen die Ausdrucksbewegungen aber aus wirklichen, ihnen entsprechenden krankhaften Affekten der Angst, der religiösen Ergriffenheit, des Zornes, des Unglücksgefühls, der Wehleidigkeit her. Wenn auch die subjektiven Gefühlszustände ebenfalls in weitem Umfang mit Funktionen der Stammganglien zusammenhängen dürften — allerdings weniger des Striatums und Pallidums als des Thalamus opticus —, so muß an den mit den krankhaften Gefühlen einhergehenden Angstvorstellungen, den Vorstellungen religiöser Begnadung u. ä. auch die Hirnrinde in krankhafter Weise teilnehmen. Bei reinen Herderkrankungen in Striatum und Pallidum sind die Ausdrucksbewegungen viel seltener und einfacher als bei Voigt (vgl. Hintermayer) und stehen viel mehr außer psychologischem Zusammenhang mit Gefühlen und gefühlsbetonten Vorstellungen.

Endlich gibt es bislang keine Beobachtung von Herderkrankung der Stammganglien, bei der *impulsiv zusammengesetzte Handlungen pseudospontan* aufgetreten wären wie bei Voigt, der plötzlich aus dem Bett springt, mit einem Satz in

eine andere Badewanne hinüberwechselt, im Sturmschritt zur Türe rennt. Die striäre Komponente zeigt sich auch dabei in dem plötzlichen Erstarren mitten in einer solchen Bewegung, während die verwickelte Ausführung ohne eine weitgehende Beteiligung der Hirnrindenvorgänge undenkbar ist und die Antriebe zu solchen impulsiven Handlungen auch plötzlichen Angsteffekten und anderen Affektschwankungen entspringen.

Neben diesen Erscheinungen bot Voigt noch mannigfache, ganz anders geartete, mit den psychomotorischen Störungen außer Beziehung stehende Symptome. Die *Phoneme* sind nach ihrer Entstehung wahrscheinlich Reizerscheinungen des durch den Tumor schwer veränderten linken Schläfenlappens. Inhaltlich werden sie allerdings durch das motorische Verhalten, durch Negativismus und Ratlosigkeit mit bestimmt. Vereinzelte *Paraphasien* und *Paragrammatismen* sind zweifellos Schläfenlappensymptome. In der Inkohärenz der Gedankenabläufe, die allerdings nicht so genau untersucht wurde, scheinen auch *Paralogien* enthalten zu sein (s. Stenogramme). Außerdem liegt eine an Intensität wechselnde und im ganzen zunehmende *Bewußtseinsstörung* vor, die mit dem Hirndruck zusammenhängt und nach den Arbeiten von *Breslauer* und *Reichardt* auf Druckschädigung des Rautenhirns zurückzuführen ist. Die später zunehmende *Schlafsucht* hängt in ähnlicher Weise von einer Druckschädigung des Schlafzentrums in der Vierhügelregion ab. Auffällig ist, daß trotz des großen Tumors im Schläfenlappen *keine sensorische Aphasie* auftrat. Der Kranke war zwar bei seinem psychischen Zustande nicht ganz genau zu untersuchen, aber erhebliche sensorisch-aphasische Störungen waren sicher nicht vorhanden. So muß bei dem Kranken, obwohl er kein Linkser war, doch die rechte Hemisphäre anlagegemäß mehr als sonst an den sensorischen Sprachleistungen beteiligt gewesen sein. Ein allmählicher Ausgleich wurde durch das langsame, mehr verdrängende und zusammendrückende als zerstörende Wachstum des Tumors begünstigt.

Daß Fälle wie der eben besprochene Kranke nicht ganz allein stehen, zeigt eine frühere Beobachtung der Halleschen Nervenlinik, die schon von *Pfeifer* in seiner Arbeit über die psychischen Störungen bei Hirntumoren verwertet wurde: auch ein *Tumor des linken Schläfenlappens mit allgemeiner, links und rechts gleich starker psychomotorischer Erregung und entsprechendem Rededrang mit Iterationen und besonders zahlreichen Para-*

kinesen, die hie und da auch in choreatische Bewegungen übergingen. Die klinische Diagnose war auf Chorea gestellt worden. Der Hirnbefund ist leider in der Krankengeschichte nur ungenau beschrieben. Da aber Geschwülste, die auf Rinde und Mark des Schläfenlappens allein beschränkt sind, solche Erscheinungen niemals machen, ist es ziemlich sicher, daß die Geschwulst durch Druck oder Einwachsen den linken Linsenkern beteiligte und ähnlich wie beim Falle Voigt die psychomotorischen Störungen hervorrief. Auch hier sind die allgemeinen psychischen Störungen, die große Mannigfaltigkeit der Bewegungsformen, der lebhafte und wechselnde Affekt anderen Hirnterritorien und besonders der durch Druck zweifellos stark mitgeschädigten Hirnrinde zuzuschreiben.

Minna D., 18 Jahre (Pfeifers Fall 32.)

Vorgeschichte: Keine erbliche Belastung. Bleichsucht. Sonst immer kräftig und gesund. Erkrankte am 8. I. 94 plötzlich mit Frieren, Mattigkeit, Kopfschmerzen.

Am 3. II. ein *Krampfanfall* mit Zuckungen aller Extremitäten.

Am 8. II. in der Nacht leichte Zuckungen im Gesicht; an den folgenden Tagen Änderung des psychischen Verhaltens und starker Bewegungsdrang. Nahm drohende Gebärden gegen ihre Pflegerin an, stieß dieselbe, fluchte, schimpfte, sprach die ganze Nacht sehr laut, sang Gassenhauer, zerschlug Tassen, zerriß die Leibwäsche, lief zwecklos im Zimmer hin und her, klopfte an Fenster und Türen, drehte an den Ofenschrauben, zerbrach Stühle, schlug nach den anwesenden Personen. Ferner fielen bei ihr eigentümliche Bewegungen auf; sie bewegte die Hand, als ob sie winke oder jemand die Hand geben wolle. Sprach dabei lange Zeit immer die gleichen Worte, z. B.: „Danke schön.“ Häufig machte sie beugende und drehende Bewegungen mit dem Kopfe, hüpfende und tanzende Bewegungen mit den Beinen, rollte sich zusammen, warf den Kopf nach hinten und ließ ihn zum Bett heraushängen.

Vom 19. bis 22. sang oder schrie sie sehr laut stets dieselben Worte: „la, la, ah“. An den folgenden Tagen besonders starker Bewegungs- oder Rededrang. Sie wälzte oder streckte sich fortwährend, teils auf dem Bett, teils auf dem Boden herum. Schrie viel und sprach fortwährend ganz sinn- und zusammenhangslos. Ungenügende Nahrungsaufnahme. Keine Wahnideen. Stimmung meist zornig, unwillig.

Stat. psych.: Liegt in abnormer Stellung auf der Erde, rollt sich im Zimmer herum, läuft auf und ab, klatscht *rhythmisch* in die Hände oder schlägt an die Wand, umfaßt Personen, zeigt mit dem Finger irgendwohin, bald dahin, bald dorthin, alles mit ernstem, unbeweglichem Gesichtsausdruck und *ohne ein Wort zu sprechen*. Die Bewegungen haben etwas durchaus Willkürliches und nur zuweilen sieht man, wenn sie einen Augenblick still daliegt, *kleine Bewegungen* in den Finger- und Zehengelenken.

Bei der klinischen Vorstellung sitzt sie anfangs still auf dem Stuhl, faßt dann nach den auf dem Tisch liegenden Papieren. Ist mutazistisch,

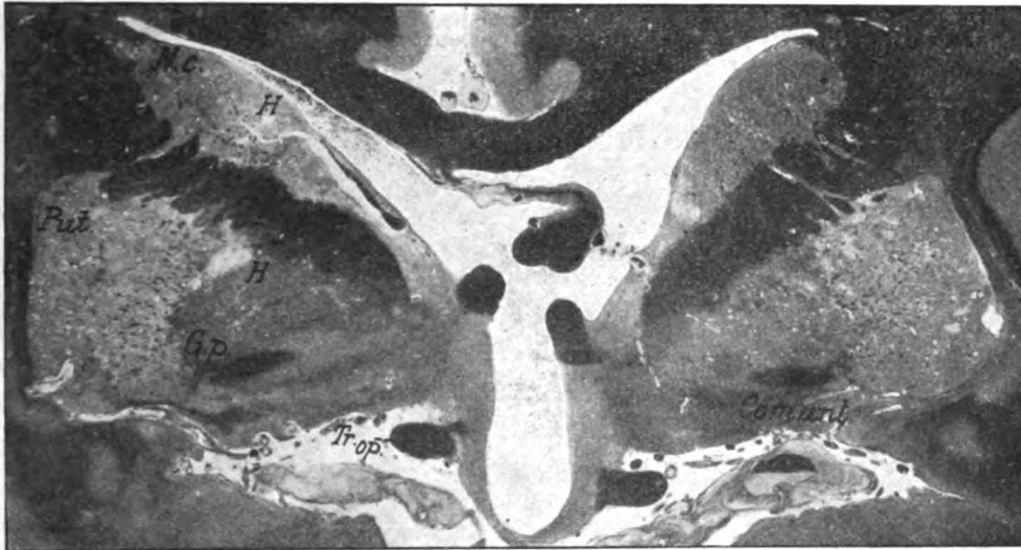


Abb. 1.

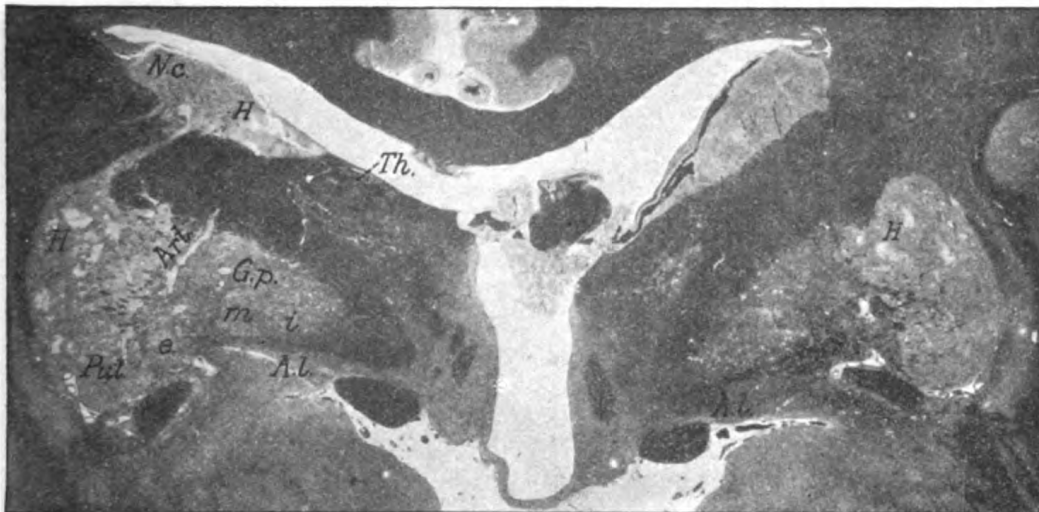


Abb. 2.

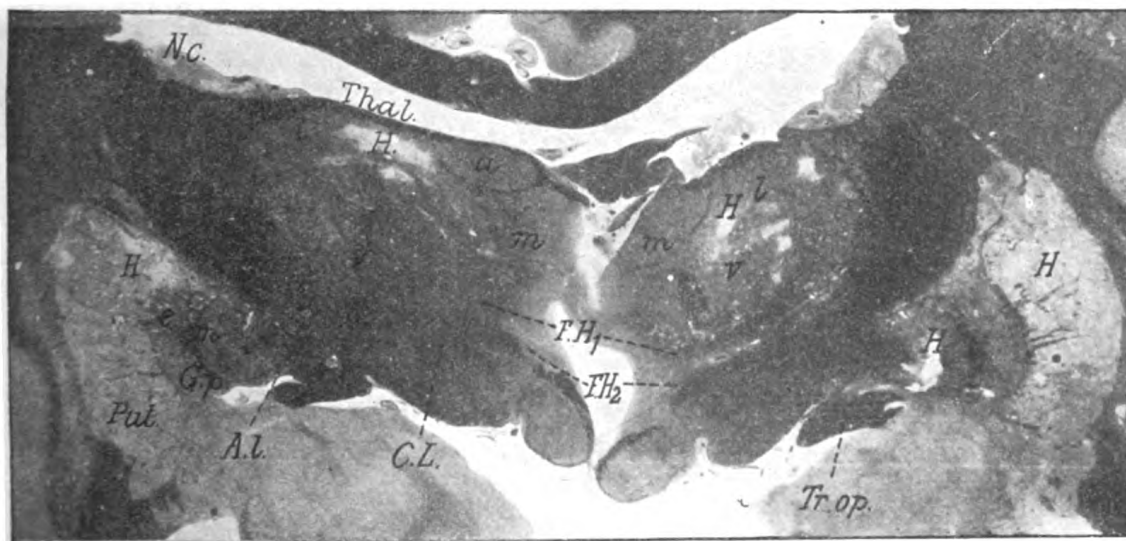


Abb. 3.

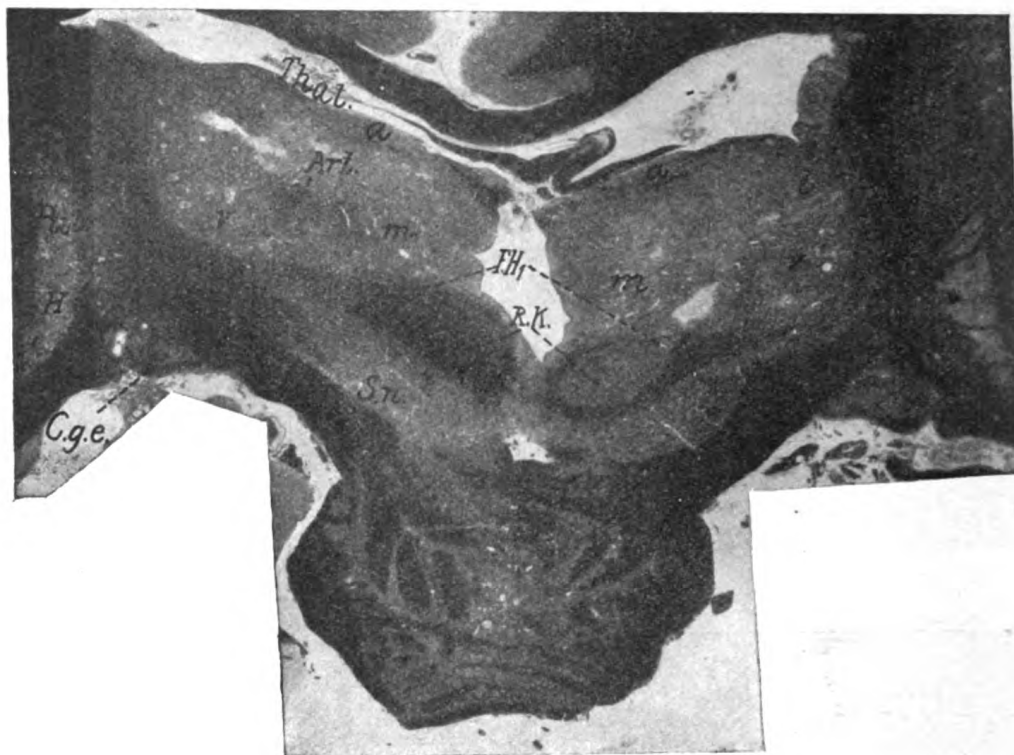


Abb. 4.

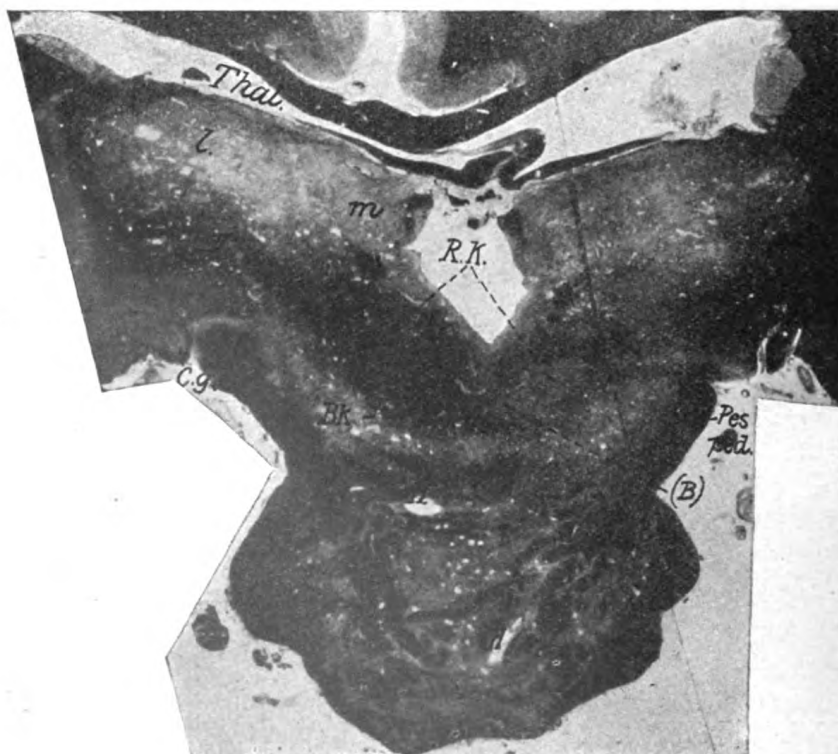


Abb. 5.

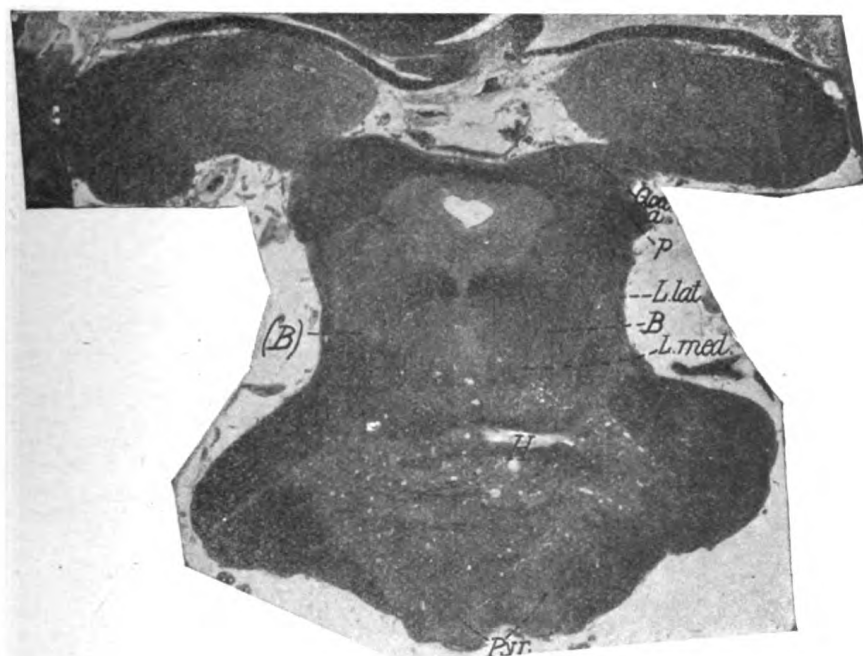


Abb. 6.

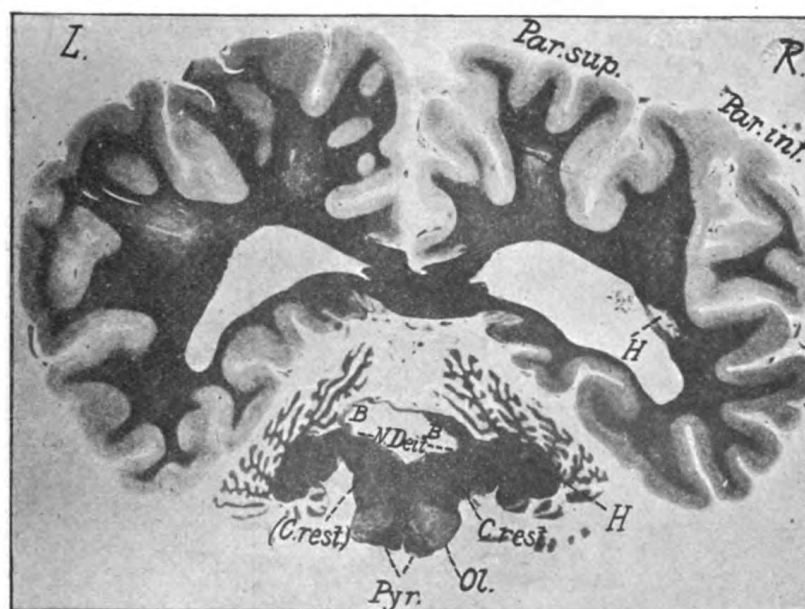


Abb. 7.

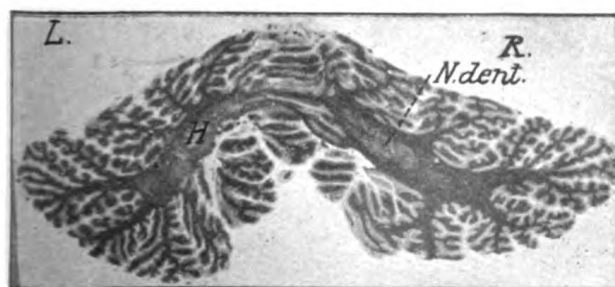


Abb. 8.



Abb. 9.

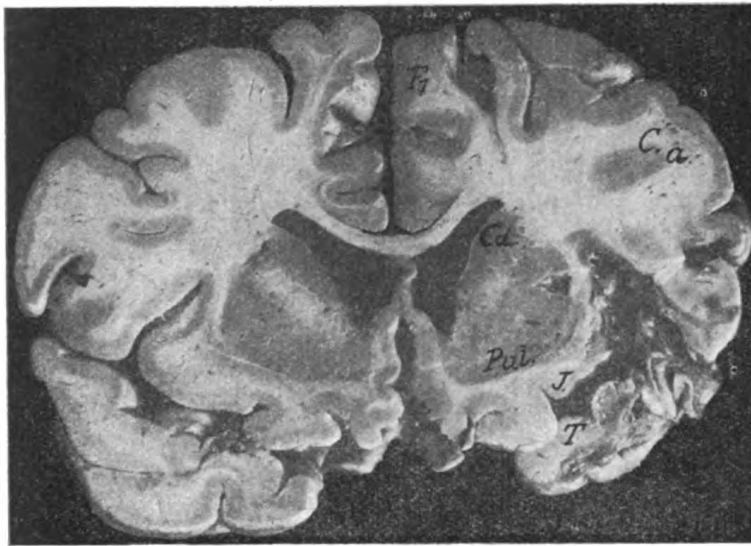


Abb. 10.

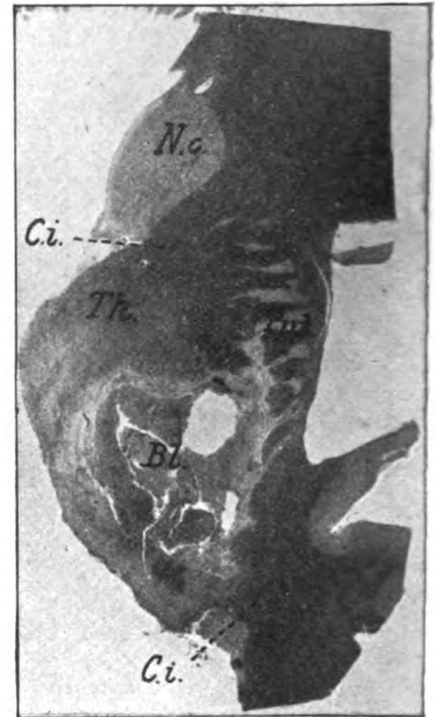


Abb. 12 R.

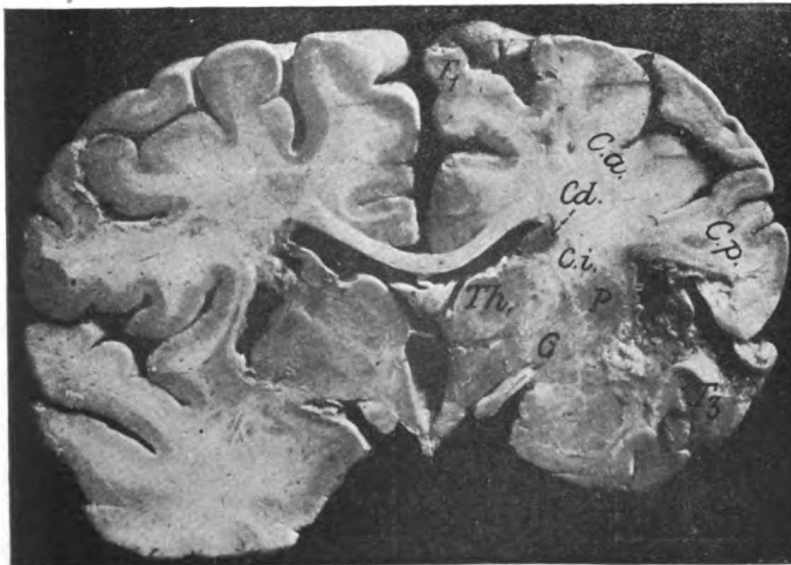


Abb. 11.

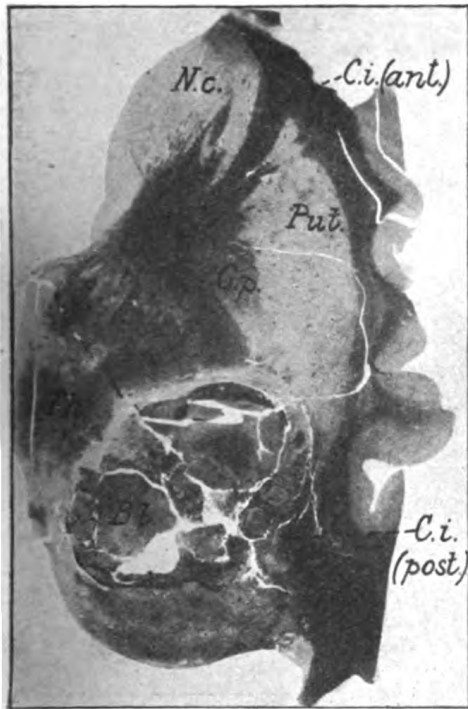


Abb. 13 R.

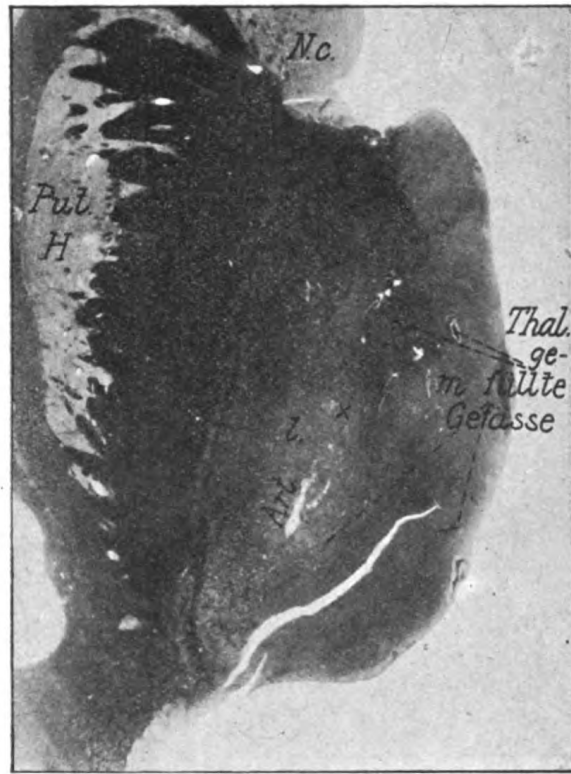


Abb. 14 L.



Abb. 15 (Fall 5 Müller).

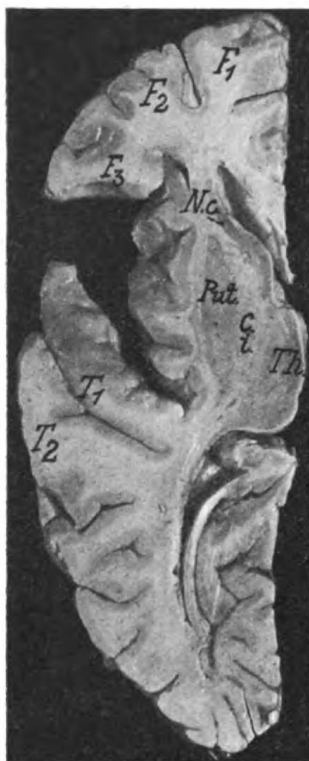


Abb. 16 L.



Abb. 17 R.



Abb. 18 L.



Abb. 19 R.



Abb. 20.

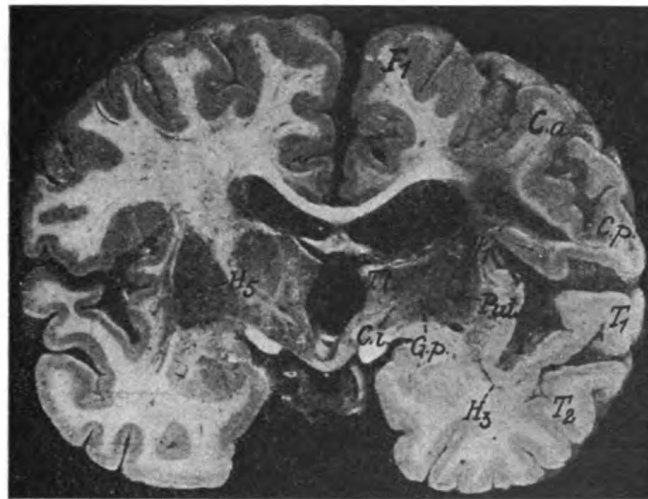


Abb. 21.

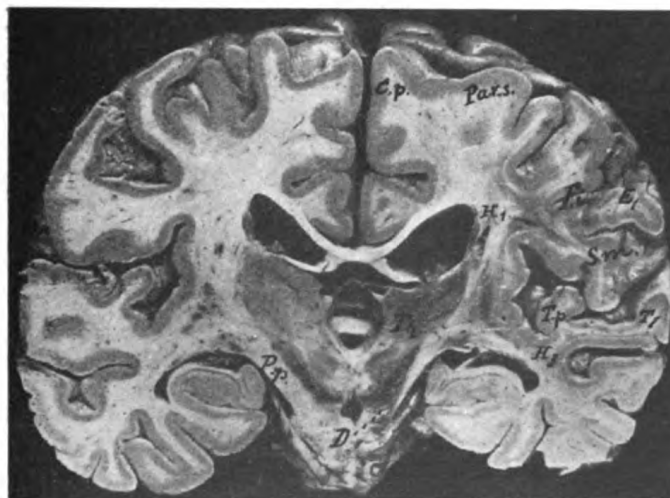


Abb. 22.

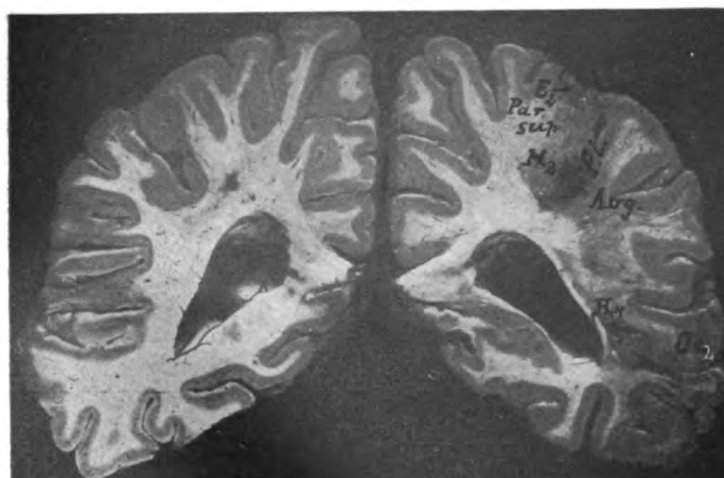


Abb. 23.

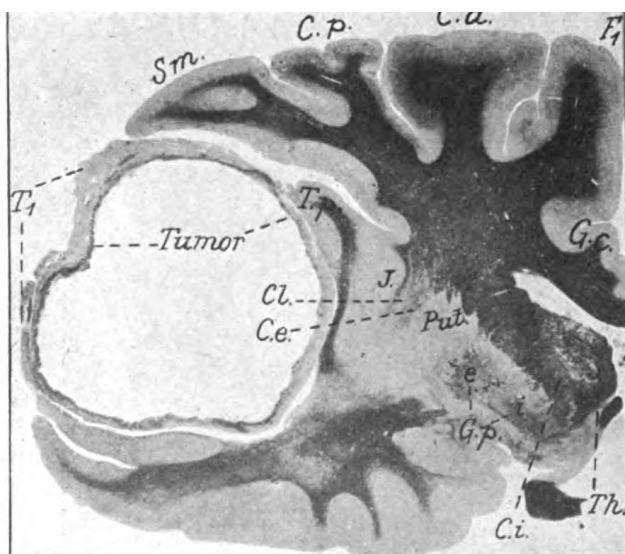


Abb. 24.

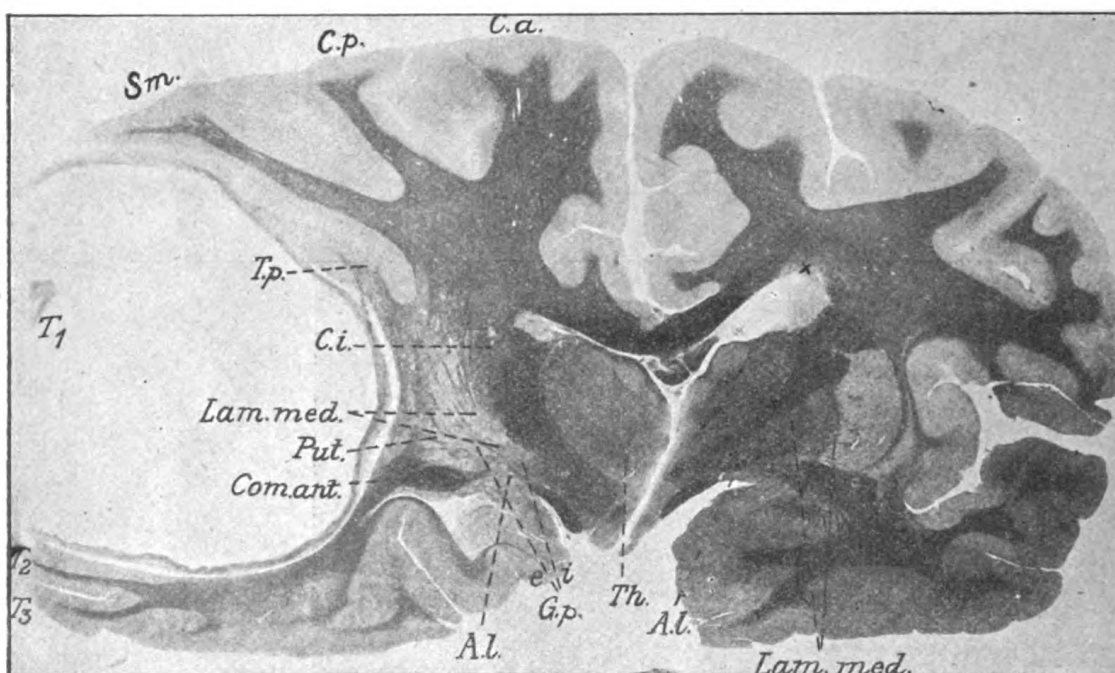


Abb. 25.

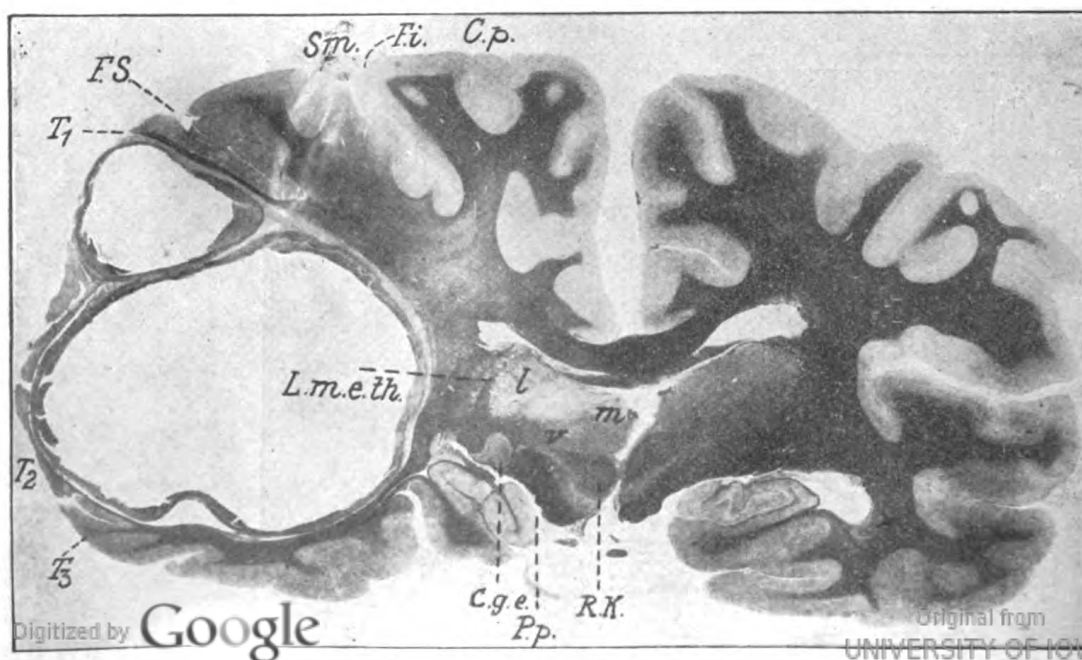


Abb. 26.

sowohl initiativ wie reaktiv. Steckt den Finger in den Mund, hängt sich über die Stuhllehne, rutscht unruhig auf dem Stuhl hin und her. Greift nach dem Schlüsselbund der Wärterin. An den folgenden Tagen unaufhörlicher psychomotorischer Bewegungs- und Rededrang, bis der Kollaps eintritt. Wälzt sich viel herum, springt hin und her, zappelt, steckt den Zopf in den Mund, entblößt sich, schreit und singt fortwährend inkohärent.

Am 4. III. 94 gestorben.

Sektionsbefund: Der linke Schläfenlappen zeigt, von unten betrachtet, ein gelbrötliches, gallertartiges Aussehen. Die Spitze des linken Schläfenlappens ist eingesunken. Die Gegend desselben ist in den oberflächlichen Schichten gallertartig erweicht. Inmitten der erweichten Partie eine etwa pflaumen-große, harte Geschwulstmasse, die bis dicht unter die Rinde reicht.

Erklärung zu den Abbildungen auf den Tafeln I—VIII.

Erklärung zu Abbild. 1—8 (Fall 1. Beyschl.)

- A. l. = Ansa lenticularis.
- Art. = Sklerosierte Arterie.
- B. = Rechter Bindearm.
- (B). = Ort des ausgefallenen linken Bindearms.
- Bk. = Bindearmkreuzung.
- Comm. ant. = Commissura anterior.
- C. rest. = Corpus restiforme.
- C. L. = Corpus Luysii.
- C. g. e. = Corpus genic. ext.
- FH₁ = Forels Haubenfeld H₁.
- FH₂ = Forels Haubenfeld H₂.
- G. p. = Globus pallidus.
- G. p. i. m. e. = Inneres, mittleres, äußeres Glied des Gl. p.
- H. = Erweichungsherde und Lakunen.
- L. m. = Lemniscus medialis.
- L. lat. = Lemniscus lateralis.
- N. c. = Nucleus caudatus.
- N. dent. = Nucleus dentatus.
- N. Deit. = Nucleus Deiters.
- O. = Olive.
- Put. = Putamen.
- Pes ped. = Pes pedunculi.
- Pyr. = Pyramide.
- C. quadr. a. u. p. = Corpus quadrigem. ant. u. post.
- R. K. = Roter Kern.
- S. n. = Substantia nigra.
- Th. = Thalamus opticus.
- Th. a. = Thalamus opticus nucl. ant.
- Th. m. = Thalamus opticus nucl. med.
- Th. v. = Thalamus opticus nucl. ventralis.
- Th. l. = Thalamus opticus nucl. lateralis.

Erklärung zu Abbild. 9–11 (Fall 2. Gräfe)

<i>C. a.</i> = Centralis ant.	<i>Fut.</i> = Putamen.
<i>C. p.</i> = Centralis post.	<i>Th.</i> = Thalamus opticus
<i>Cd.</i> = Caudatum.	<i>I.</i> = Insel.
<i>C. i.</i> = Capsula interna.	<i>Par. sup.</i> } = Parietalwindungen.
<i>F.</i> Frontalwindungen.	<i>Par. inf.</i> }
<i>G.</i> = Globus pallidus.	<i>Sm.</i> = Gyrus supramarginalis.
	<i>T.</i> = Temporalwindungen.

Erklärung zu Abbild. 12–14 (Fall 3. Frindt)

<i>Bl.</i> = Blutung.
× = Gruppe kleinster frischer Erweichungsherde.
Bezeichnungen sonst wie in Abb. 1–11.

Erklärung zu Abbild. 16–19 (Fall 6. Heberlein)

Bezeichnungen wie früher.	<i>H</i> = Erweichungsherd.
---------------------------	-----------------------------

Erklärung zu Abbild. 20–23 (Fall 7. Hüstermeier)

- Abb. 20. Schnitt durch die Pars opercularis der *F*₃.
 Abb. 21. Schnitt durch die mittlere Höhe des *C. a.*
 Abb. 22. Schnitt durch den Ursprung der Fissura interparietalis.
 Abb. 23. Schnitt durch die Mitte der Fiss. interpar.
*H*₁—, Erweichungsherde im Mark. *E*₁—, Erweichungsherde der Rinde.
D. = Degenerationszug im Hirnschenkel.

Erklärung zu Abbild. 24–26 (Fall 11. Voigt)

<i>G. c.</i> = Gyrus cinguli
<i>Cl.</i> = Claustrum
<i>G. p. i. e.</i> = Globus pallidus, inneres, äußeres Glied.
<i>C. e.</i> = Capsula externa.
<i>F. S.</i> = Fissura Sylvii.
<i>Lam. med.</i> = Lamina medullaris.
<i>L. m. e. th.</i> = Lamina externa thalami.
Sonstige Bezeichnungen wie früher.

Grenzen der phänomenologischen Erkenntnis in der Psychopathologie¹⁾.

Von

Prof. Dr. ERWIN STRANSKY, Wien.

Der Begriff der Phänomenologie wird, wie ich in einem vielbefehdeten Vortrage ausgeführt habe, wie es dann nicht minder eindringlich auch *Bumke* betont hat und wie sich übrigens auch schon aus einer Anmerkung *Baades* ergibt, von verschiedenen Autoren sehr verschieden verstanden; es genügt — um nur zwei ganz prominente Namen zu nennen —, etwa *Husserl* und *Jaspers* gegenüberzustellen. *Eines* aber ist wohl allen Vertretern phänomenologischer Seelenforschung gemeinsam: daß sie ihre Erkenntnisse vor allem aufzubauen bestrebt sind auf Grundlagen, welche das subjektive seelische Erleben des Forschungsobjektes liefert, wobei man, wie das in der Natur der Sache liegt, darauf angewiesen ist, als subjektiv erlebt anzunehmen, was als subjektiv erlebt geäußert wird; dieses Sichäußern ist zu einem sehr kleinen Teile ein pantomimisches, zum allergrößten und wichtigsten Teil ein sprachliches (und schriftliches), und in dieses Geäußerte hat sich der Phänomenologe zu versenken, um es erleben und also verstehen zu können. Wo, wie bei den rein philosophisch orientierten Phänomenologen, die Empirie in der Hauptsache subjektive Innenempirie des Forschenden ist, Subjekt und Objekt also im Grunde eins sind und lediglich die Aufgabe des „γνῶθι σεαυτόν“ zu lösen ist, mag das Problem verhältnismäßig unkompliziert sich gestalten und geringere technische Schwierigkeiten und (sofern die Philosophie eine heilsame Korrektur durch medizinisch-naturwissenschaftliche Fachbildung erfahren hat), auch geringere Fehlerquellen haben; die äußere Reproduktion wird da wohl im allgemeinen bis an die Grenzen des Erreichbaren getreu nachzeichnen, was im Innern erlebt wird. Diejenige Phänomenologie aber, die, in den Spuren von *Jaspers*, *Schilder* u. a. wandelnd, das uns hier interessierende Gebiet der klinischen Psychopathologie zu bearbeiten bestrebt ist,

¹⁾ Vortrag, gehalten bei der 100. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig (Abt. für Neurologie und Psychiatrie) am 20. IX. 1922.

kommt darüber nicht hinweg und kann gar nicht darüber hinwegkommen, daß sich zwischen ihr Beobachtungsfeld und ihr Beobachtungswerkzeug die Schranke der *reproduktiven* Sphäre ihrer Objekte schiebt, die zugleich Subjekte sind, wie sie subjektiver nicht gedacht werden können. Kein Geringerer als *Jaspers* selbst hat dies wohl auch erkannt, wenngleich dieser Schranke in seinem groß angelegten Werke nur im Vorbeigehen flüchtig Erwähnung geschieht (auch *Kronfeld* scheint sie, grundsätzlich wenigstens, nicht gänzlich zu übersehen). Um so mehr aber zieht sich das Hinwegsehen über sie einem roten Faden gleich durch fast die gesamte, nicht nur phänomenologische, sondern weit darüber hinaus überhaupt durch die individualpsychologische und individualpsychopathologische Literatur hindurch, von der die phänomenologische, in praxi wenigstens (wenn auch die Phänomenologie grundsätzlich nachallgemeinerer Geltung strebt; aber Methodik und Denkeinstellung sind bei ihr individualpsychologisch), nur ein Teilstück ist.

Vorweg möchte ich ganz nachdrücklich betonen: ich bin sehr weit davon entfernt, Phänomenologie und Individualpsychologie mit Philosophie in einen Topf zu werfen; ganz im Gegenteil halte ich das rein Empirische, welches in den Gedankengängen dieser Richtungen enthalten ist, für einen großen Fortschritt, und in *dieser* Begrenzung auch die Ergebnisse der Forschungen *Jaspers*, *Schilders*, übrigens auch von, in anderem Sinne individualpsychologisch gerichteten Forschern, wie *Bleuler*, *Birnbaum* und *Adler*. Etwas anderes aber ist es, wenn heutigentags so viele — und gerade phänomenologisch gerichtete — Autoren den Sicherheitskoeffizienten ihrer Forschungsrichtung offensichtlich und zu ungunsten der „geisteswissenschaftlich ungeschulten“ klinischen Empirie überschätzen, wenn sie — wie *Husserls* Anhänger strengster Observanz — ihre Individualeidetik, ihr „wie ich es sehe“ für die alleinige Quelle seelenkundlicher Wahrheitsforschung ausgeben und die Erhebungen des Klinikers am Krankenbette mit apodiktischer Unfehlbarkeit für laienhaft konstruierte Truggebilde erklären; oder aber, wenn sie — und hiermit vor allem wollen wir uns heute befassen, denn mit Philosophen haben wir uns hier nicht auseinanderzusetzen — das Sichversenken in die Individualeidetik von dritten Einzelpersonen als einen Weg zur Erforschung seelischen Geschehens preisen, der an Sicherheit jeden anderen bisher bekannten Weg übertreffe. Das sind *Übertreibungen*,

die zwar heute zahlreiche Anhänger finden, aber darum doch Übertreibungen bleiben. Eben gerade sie lassen es notwendig erscheinen, bestimmte Fehlerquellen aufzuzeigen (fast möchte man lieber sagen: in Erinnerung zu bringen), die gerade dieser so apodiktisch auftretenden und die Mängel anderer Methoden so sehr scharf geißelnden Forschungsrichtung anhaften.

Zunächst gilt es, einen Ausspruch *Jungs* in Erinnerung zu bringen, der sich in seinen experimentalpsychologischen Abhandlungen findet und der gerade darum in diesem Zusammenhange besonders wertvoll ist, weil *Jung* äußerlich ein Vorläufer, wenn nicht gar Vertreter der neueren Individualpsychologie genannt werden darf. Dieser Autor betont nämlich an einer Stelle, es dürfe niemals vergessen werden, in wie *beschränktem* Ausmaße alle Ausdrucksvorgänge, insonderheit Sprache (und Schrift), das seelische Innenleben als solches wiedergeben. Ich möchte hinzusetzen: nicht nur quantitativ besteht diese Beschränkung, sondern in noch weit höherem Grade qualitativ. Nun sind aber die Ausdrucksvorgänge, und hier wieder in überragendem Ausmaße gerade die sprachlichen (implicite auch die schriftlichen) die einzige Öffnung, durch die wir ins seelische Geschehen der anderen hineinzusehen vermögen, wodurch erst ein Einfühlen, Sichversenken, Sichvergegenwärtigen möglich ist (die Behauptungen der Telepathie, die noch des Beweises harren, bleiben hier beiseite). Es erhellt, daß schon darum allein die Tragfestigkeit einer Methodik, die in der Hauptsache (abgesehen von der innerempirischen Selbstbeobachtung) auf die subjektiven Berichte über seelische Innenvorgänge aus dem Munde (oder durch die Feder) ihrer Beobachtungsobjekte sich stützt, nur eine relative genannt werden kann, in nicht höherem, aber auch in nicht geringerem Maße denn jene den von den Phänomenologen so sehr getadelten anderen Methoden der Beobachtung und Erforschung seelischen Geschehens, deren Vertreter ja am Ende auch nicht so ganz der inneren Erfahrung entbehren.

Weiter: es werden — sei es auch unter Korrektur durch die eigene Innenerfahrung (die aber nur zu oft durch philosophische Apriorismen entstellt ist) — Selbstbeobachtungen und Selbstschilderungen von vielfach mindergereinigten Individuen als gegebene Grundlagen angenommen, die gerade im Beobachten und Beschreiben überhaupt jeder Übung gänzlich entbehren; sei es, daß sie ungebildet sind, sei es, daß sie halb-

oder übergebildet sind und dann mehr Gedeutetes als eigentlich Erlebtes wiedergeben. Darin offenbart sich (gerade von seiten der Fanatiker *geschulter* Innenempirie kaum verständlich) eine Überschätzung jener naiven individualen Selbstreproduktion seelischen Geschehens, vor der eigentlich schon die Ergebnisse der Aussageforschung jeden Kundigen warnen müßten. In der Tat vermögen die allerwenigsten Individuen, richtig und sinngemäß, unbeeinflusst durch innere oder konstellative Begleitassoziationen, ohne Komplex- und Affektentstellung, *sine ira et studio*, kurz und gut unverfälscht sich und anderen Rechenschaft zu geben über ihr seelisches Innenleben.

Noch weiter: die Glossopsyche, um im verpönten Dialekt der *Wernickeschen* Schule zu reden, ist erfahrungsgemäß ein Filter, welches in ganz besonderem Maße schon unter normalen Verhältnissen dasjenige modelt, was es ausdrücken soll und — der individuellen Eigenart gemäß — optisch, akustisch oder motorisch umschreibt, während der sich versenken wollende phänomenologische Beobachter einem ganz anderen Sprach-Denktypus angehören kann; das Sichversenken stößt da auf Hindernisse, die in der, wenn ich so sagen darf, Polaritätsverschiedenheit der expressiven Wesenheiten begründet liegen; immerhin, Übung vermag sie zum Teil zu überwinden. Nun aber Geisteskranke, vollends Schizophrene, bei denen zu alledem noch die so charakteristischen Störungen des Zusammenspiels aller seelischen Geschehenskomponenten, nicht zuletzt die Inkongruenz zwischen Affekt, Verstandesleben und Ausdruckssphäre hinzukommen, wo also in der Schaltung zwischen Erlebnis und Reproduktion, sofern sie überhaupt funktioniert, Entgleisung auf Entgleisung vor sich geht! Wie sollen Zeugnisse aus dem Munde oder aus der Feder solcher Kranker eine solche Sicherheit beanspruchen dürfen, daß man auf sie ganze Lehrgebäude aufzubauen sich berechtigt erachtet? Wie kann man die abgrundtiefe Fehlerquelle übersehen, die sich hier auftut, sobald man auf solchem Boden allgemeingültige Psychologie aufbauen will? Es geschieht leider häufiger, als zugestanden wird.

Zwei (hier natürlich nur ganz auszugsweise mitgeteilte) Beispielsfälle illustrieren wohl manches von dem Gesagten. Es handelt sich um zwei intelligente Schizophrene, die ich im Laufe der letzten zwei Jahre heilpädagogisch zu behandeln versucht habe (den einen mit nur temporärem, den anderen mit

scheinbar etwas nachhaltigerem Erfolge) und die mir natürlich auch Gelegenheit zu eingehender Beobachtung gaben, welche ich tunlichst phänomenologisch zu gestalten mich bemühte. Der erste der beiden Kranken, ein 28 jähriger ehemaliger Hofbeamter, klagt u. a. über Beeinflußtwerden durch Personen beiderlei Geschlechts im allgemeinen wie insbesondere in sexuellem Sinne; es bestehen in dieser Hinsicht recht weitgehende Bewußtseinsverfälschungen (zum Teil werden wir sie noch kennen lernen). Interessanterweise unterscheidet er von diesem von ihm selbst so gefühlten abnormen Anteile seines Innenlebens, in dem er nach eigener Aussage seelisch nicht koordiniert und zerfahren ist, der ihm aber unmittelbarer gegeben erscheint, „psychologisch“, wie er sich ausdrückt, den anderen, den er selber als den „logischen“ und durch meine Erziehungsversuche gewissermaßen gestützten bezeichnet und der dem ersteren beobachtend, prüfend und nach Kräften korrigierend gegenübersteht, mit dessen zu Zeiten (und am Ende restlos) überwältigendem Einfluß nach der in dieser Hinsicht plastischen Schilderung des für phänomenologische Selbstbeobachtung sicherlich brauchbaren Kranken verzweifelt ringend. Der Kranke beschreibt denn etwa auch recht gut alle seine halluzinatorisch-parästhetischen Einzelempfindungen. Nichtsdestoweniger kommt er ohne Hilfe über gewisse Hürden nicht hinüber; so berichtet er beispielsweise, er habe im Beisein bestimmter Personen die Empfindung, als strahle Energie von ihm aus, ja als werde solche aus ihm ausgesaugt, in Gegenwart anderer wiederum, als nehme er Energie von ihnen in sich hinein; trotz aller Feinheit der äußeren Symptommalerei ist der Kranke außerstande, diese Dinge anders zu verdeutlichen als durch den Vergleich mit dem Strom eines Fluidums, also eigentlich eine Tautologie, ohne selber leugnen zu können, daß damit das Wesen des Phänomens nicht restlos versinnbildlicht sei; weiter spürt er etwa, daß er, wenn er seine Aufmerksamkeit „hochhalte“, damit die Aufmerksamkeit der anderen unterstütze; aber über diese nichts weniger als einfühlbare und einsenkbare, nur dunkel verstehbare Versinnbildlichung dieser Art inneren Erlebens kommt er wieder nicht hinaus: ähnlich, wenn er etwa erklärt, er habe beim „unlogischen“ Denken das Gefühl, links zu denken, beim logischen rechts; ersteres sei das wahre, letzteres nur zurechtgelegt; oder: es gäbe Gefühlsströme zwischen den Menschen, durch die

sich Gesinnungen jeder Art kundgäben, eine Art Gefühlsschieberei, ein Hin- und Herschieben von Gefühlen unter Menschen; verständlicher und greifbar empirisch erhärteter ist es schon, wenn der Kranke präzise angibt, seine Gefühle säßen nicht fest, entsprächen nicht dem, was er sich denke; wir erkennen hier die intrapsychische Ataxie in ihrer vollen Klarheit. Noch etwas anderes aber — und das ist vielleicht das Wichtigste — bekennt der Kranke einmal: wenn er Beobachtungen zu Papier bringen wolle, entschwänden sie ihm oftmals, und überhaupt gäbe das reale Wort auf dem Papier niemals vollständig das Erlebte wieder. — Ein gleiches und in manchem Belange noch etliches darüber hinaus lehrt uns der zweite Kranke, ein 26-jähriger, vor der selbständigen Beteiligung an einem Großgewerbebetriebe stehender, von Haus aus sehr intelligenter Qualitätsarbeiter. Dieser Kranke gibt in ebenso klassischer Weise Aufschluß über sein (initial-)schizophrenisches Innenleben wie der erste, insbesondere erfahren wir von ihm mancherlei über das innere Erleben von Gedankenlautwerden, über psychomotorische Halluzinationen, ferner über optische Sinnestäuschungen (die sich hier zuweilen geradezu experimentell, als Gedankensichtbarwerden [dergleichen *Grosz* u. a. beschrieben haben] mittels Reizwörtern hervorrufen lassen) und über seelische Spaltungsvorgänge (was mich bewog, den Fall auch seinerzeit im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie vorzustellen). Auch dieser Kranke war (mit mehr Erfolg als der erste, wenigstens bislang) bemüht, durch von mir bewußt unterstütztes logisches Denken der Herrschaft der von ihm als krankhaft gefühlten seelischen Abläufe über ihn entgegenzuarbeiten; er erwies sich dabei sehr einsichtig und gelehrig; aber auch er war lange Zeit außerstande, den Unterschied zwischen gewissen Pseudohalluzinationen, Zwangsgedanken und einfachen Assoziationen in seinem Innern zu erfassen oder gar darzustellen, und erlangte diese Fähigkeit erst unter meiner Führung; Schlußfolgerungen auf sein Innenleben auf Grund seiner sehr lebendigen Selbstbekenntnisse allein wären sonach gröbliche Trugschlüsse geworden: Der durch das erste Aufflackern der Psychose zum Selbstbeobachter gewordene Kranke war durch das von ihm vorher nie beachtete banale, physiologische Assoziationsspiel, auf das er nunmehr allzu angstvoll zu achten begann, so sehr fasziniert, daß er es in der Darstellung anfangs mit den oben genannten abnormen Seelenvorgängen in

ihm zusammenwarf; er hat erst lernen müssen, es davon zu unterscheiden.

Fälle wie die zwei, von denen hier kurz die Rede war (und das Material ließe sich extensiv wie intensiv erweitern), tun wohl zur Evidenz dar, daß der phänomenologischen (wie übrigens einer jeden wesentlich individualpsychologisch eingestellten) Forschungsrichtung vom Wertungsgesichtspunkte der klinischen Psychopathologie aus Unvollkommenheiten anhaften, welche in der Natur der Sache liegen. Wir können das Wesentliche kurz rekapitulieren:

Die Ausdrucksmittel der Seele, einschließlich der Sprache und der Schrift, gestatten sowohl qualitativ wie quantitativ nur einen sehr begrenzten Teileinblick ins innere seelische Geschehen; der Versuch des Sichversenkens in die Seele des beobachteten Einzelindividuums auf Grund einer selbst noch so sorgsam registrierung dessen, was die beobachtete Person als seelisch erlebt *angibt*, kann daher, ja muß zu Trugschlüssen führen, sobald es als *wesentliche* Quelle psychologischer, insonderheit aber psychopathologischer Erkenntnis gewertet wird.

Die Anzahl dieser Trugschlüsse muß dem Maße der Unbildung oder psychologischen Ungeübtheit des Beobachteten und der dadurch bedingten Spannung zwischen ihm und dem Beobachter entsprechen.

Eine weitere Fehlerquelle liegt in der durch die Aussageforschung erhärteten Unfähigkeit der allermeisten (auch gebildeten) Menschen, Erlebtes unverfälscht aus der Erinnerung wiederzugeben.

Ebenso liegt eine Fehlerquelle in der Verschiedenheit des Denktypus der Einzelindividuen, die auch zwischen Beobachter und Beobachteten bestehen kann und, da sie auch glossopsychisch zur Auswertung gelangt, Mißverständnisse und Trugschlüsse ermöglicht. Ganz besonders bei Schizophrenen pflegt zudem eine Inkongruenz zu bestehen zwischen endopsychischem Erleben und exopsychischem Ausdruck, so daß Rückschlüsse von diesem auf jenes nur in gröbsten Umrissen möglich sind.

Es kommt dazu noch, daß Kranke, namentlich Schizophrenen, oftmals für sie ganz Neuartiges innerlich erleben, was sie selber kaum verstehen und noch weniger klar verständlich zu machen vermögen; auf derlei Selbstberichten aufzubauen, muß zu Irrtümern führen.

Das wären jene Fehlerquellen, wie ich sie heute hier zusammentrage; es mag noch andere geben; sie markieren gleichzeitig die Grenzen phänomenologischer Erkenntnismöglichkeit in der Psychopathologie und sie tun dar, daß diese Forschungsrichtung der Korrektive bedarf, soll sie brauchbare Ergebnisse liefern; implicite gilt dies von jeder Art Individualpsychologie.

Wo haben wir Kliniker diese Korrektive zu suchen? Etwa dort, wo die heutigen Individualpsychologen sie mit Vorliebe suchen? Bei der Psychoanalyse? Wohl nur so weit, als diese beobachtet¹⁾ und nicht deutet, und leider tut sie weit mehr dieses als jenes. Bei der Philosophie? Dagegen habe ich anderwärts, wie nicht unbekannt, meine Argumente zusammengetragen. Wo also sonst? Nun, ich will nicht von den anatomischen, physiologischen, hirnpathologischen Korrekturen sprechen, Dingen, welche ungeachtet früherer zweifelloser Überschätzung von den Phänomenologen denn doch in allzuunverdienten Mißkredit zu bringen versucht wurde; auch nicht von den experimentalpsychologischen, deren Grenzen klar aufgezeigt zu haben mit ein Verdienst der Individualpsychologie ist, wenn auch nicht ihres allein, denn wir alle, soweit wir qualitative Psychologie mit Vorliebe betreiben, waren uns *dieser* Grenzen stets bewußt. Ich will hier bei der qualitativen Psychologie allein bleiben und möchte sagen, es sei gerade die alte klinische *Pluralpsychologie*, die ein gar nicht unwesentliches Korrigens der Individualpsychologie und namentlich der Phänomenologie abgibt und die wir eben darum ganz und gar nicht herabsetzen dürfen, so gern dies auch die modernen Vertreter der ersteren tun. Sicherlich: die klinische Pluralpsychologie, welcher Richtung immer, vermag auch auf Grund genügend *zahlreicher* Einzelbeobachtungen dem psychologisch begabten Beobachter (das Moment individueller Begabung ist *nirgends* in Wissenschaft und Kunst auszuschalten, wie immer die „Richtung“ heißt, am wenigsten dort, wo — wie in der Medizin überhaupt — Wissenschaft und Kunst in eins verfließen) nur grobe Umrissse von dem aufzuzeigen, was in der Psyche vorgeht, um so mehr, als gerade die Beobachtung *vieler* und die dabei gewonnene Vielheit der

¹⁾ In *diesem* Sinne habe ich den Wert der Psychoanalyse *nie* verkannt; wenn mir heute von einem an Wortspielereien sich berausenden psychoanalytischen Kritiker zur Last gelegt wird, ich hätte mich quasi gemausert, ist das barer Unsinn (siehe allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 70, S. 786.).

Erfahrung unfehlbar mit der Zeit eine gesunde Abneigung gegen das Aufgehen in psychologischen Finessen erzeugt, eben wegen der geschärften Erkenntnis für *Fehlerquellen*. Aber diese Erfahrung in bezug auf *grobe* Tatsachen schützt den Beobachter davor, daß er vor lauter Bäumen den Wald nicht sieht; und sie liefert ihm eine breite Grundlage *grober*, aber dafür — soweit es derlei wenigstens im Seelischen gibt — typischer und — sit venia verbo — palpabler Tatsachen, die es ihm ermöglichen, das Examen mit seinen Kranken — ohne unerlaubte Suggestivfragen, versteht sich — so zu lenken, d. h. dem Kranken jeweils die Möglichkeit von Wahlreaktionen solcher Art zu bieten, daß dieser an deren Hand oft erst selber zu einer richtigen Auffassung seelischer Innenvorgänge zu gelangen vermag. Darin ist ein sehr notwendiges Korrektiv gelegen für die Beurteilung der Ergebnisse jener — fast wäre man versucht zu sagen — mehr passiven Sichversenkung in die rein subjektiven Berichte der Beobachteten, die uns andernfalls nur zu oft aufs Eis führen müssen. Und noch etwas: indem wir jene groben Grundlinien, von denen ich vorhin sprach, bis zu ihren tatsächlichen oder virtuellen Schnittpunkten verlängern, gelangen wir nicht selten in den Besitz von Erkenntnissen, die nicht bloß heuristischen Wert haben, sondern zuweilen auch klinisch-psychologische Gegebenheiten vorausbestimmen lassen.

Ich war genötigt, als Kritiker der Individualpsychologie und insonderheit der Phänomenologie aufzutreten; aber nochmals will ich betonen, daß mir nichts ferner lag und liegt, als deren Wert und deren Verdienste zu verkennen; als *eine* der vielen Methoden zur Erforschung gesunden und kranken Seelenlebens darf sie — ganz so wie etwa die Psychoanalyse — mit Fug Geltung beanspruchen; will sie aber über ihre Grenzen hinaus, dann müssen wir sie — wiederum ganz wie die Psychoanalyse — in diese verweisen; und bei der Prätention, mit der gerade heute diese Richtungen sich nicht neben, sondern über die anderen Methoden zu stellen suchen, insbesondere über die klinische Pluralpsychologie, der wir doch so sehr viel an feststehenden Kenntnissen danken, schien es mir durchaus zeitgemäß und notwendig, unberechtigte Ansprüche mit der Gegenrechnung in der Hand in ihre Schranken zu weisen. Nochmals: ich verkenne ganz und gar nicht, daß objektivere Forscher, wie etwa *Jaspers*, sei es auch nur im Vorbeigehen,

so doch manche der Grenzen erkannt und bekannt haben, die es einzuhalten gilt; allein andere Rufer im Streite tun es dafür um so weniger; sie verwechseln die Bedürfnisse der Klinik mit jenen der Philosophie; Philosophie und Praxis wollen wir aber lieber fein säuberlich auseinanderhalten, nicht nur im Medizinischen, sondern im Leben überhaupt; beide Teile können dadurch nur gewinnen.

(Aus der Psychiatr. und Nervenlinik Greifswald [Dir.: Prof. *Schröder*].)

Die biologische Einteilung der Epilepsien.

Von

Privatdozent Dr. HANS KRISCH¹⁾.

Bevor man die Krampfkrankheiten zu gruppieren versucht, muß man sich vergegenwärtigen, daß die Schwierigkeiten dabei sehr groß sind, da wir die Bedingungen der Krampfreaktion noch keineswegs übersehen und da die Mehrzahl der uns in der Praxis begegnenden Fälle ätiologisch völlig unklar ist. Es bleibt daher nur die Möglichkeit, die Epilepsien nach rein praktischen Gesichtspunkten einzuteilen.

Der erste ist der diagnostische, das heißt, man erklärt die einzelnen Symptome nach ihrer Häufigkeit und ihrer Auffälligkeit für mehr oder minder charakteristisch und spezifisch.

Der zweite Gesichtspunkt wäre der therapeutische. Die Gruppierung der Symptome wird infolgedessen wenn irgend möglich unter dem ätiologischen Gesichtswinkel betrachtet. Denn bei fortschreitender Erkenntnis sieht man, daß ein ganzes Konglomerat von Symptomen auf eine Ursache zurückgehen und nur dann wirksam bekämpft werden kann, wenn es gelingt, letztere zu beseitigen.

Dabei aber lernt man bald, daß manche Krankheitserscheinungen auf idioplasmatische Konstruktionsanomalien zurückzuführen sind, deren Beseitigung oder Abänderung unmöglich ist. Es drängt sich dann das Bedürfnis auf, wenigstens über den weiteren Verlauf ein Urteil zu gewinnen. Der prognostische Gesichtspunkt macht sich geltend.

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der 7. Jahresversammlung der Pommerschen Vereinigung für Neurologie und Psychiatrie am 25. V. 1922 zu Greifswald.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß kein Schema für alle Fälle etwas absolut Gültiges geben kann. Jedes ist von einem bestimmten Gesichtspunkt aus mehr oder minder zweckmäßig. Der Gesichtspunkt wiederum wird nach den augenblicklichen Bedürfnissen verschieden ausgewählt werden. Man muß also bei jedem System von vornherein erwarten, daß nicht alle bekannten Tatsachen in dasselbe eingereiht werden können.

Man hat jedoch manchmal den Eindruck, daß nicht alle Autoren genügend berücksichtigen, daß es sich hier vielfach um reine Definitionsfragen handelt. Sehr lesenswert ist, was *Grühle* im Jahre 1911 darüber ausgeführt hat.

Aus den verschiedenen Systembildungsversuchen will ich nur die hauptsächlichsten herausheben. Zunächst soll zu den Einteilungsversuchen unter ätiologischem Gesichtswinkel Stellung genommen werden, da man noch vielfach geneigt ist, diesen als *allein* wertvoll anzusehen. Dagegen ist besonders das eine einzuwenden, daß doch die *Bonhoeffer*schen exogenen Reaktionstypen lehren, daß eine somatische Ursache verschiedene psychotische Bilder hervorrufen und daß umgekehrt *ein* psychischer Symptomenkomplex durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein kann. Dazu kommt noch, daß meistens mehrere, wie man auch zu sagen pflegt, Bedingungen zusammentreffen müssen, damit eine bestimmte Reaktion resultiert.

Eine andere Gruppe von Autoren suchte mit psychologischen Methoden differentialdiagnostisch weiter zu kommen. Hier ist vor allem darauf hinzuweisen, daß der Epileptiker zunächst charakterologisch keineswegs einen einheitlichen Typus repräsentiert, wenn man den Charakter von der Demenz und den „affektiven“ Äquivalenten scharf trennt. Nur die epileptische Demenz hat gewisse spezifische Züge. Sie ist außerdem nur in etwa einem Siebentel der Fälle von negativ definierter genuiner Epilepsie nachzuweisen. Auch macht sich bei der differentialdiagnostischen Schilderung des Charakters im intervallären Zustand gewöhnlich allein der differentialdiagnostische Gesichtspunkt gegenüber dem Charakter der Hysterischen geltend, ganz abgesehen davon, daß auch dieser nichts Einheitliches darstellt, wovon noch die Rede sein wird. Versucht man gar, irgendwelche psychotischen Erscheinungen rein psychologisch von anderen als epileptisch abzugrenzen, wie

etwa *Samt*, so kommt man zu klinisch unhaltbaren Auffassungen, wie auch die späteren Ausführungen über die psychische Epilepsie zeigen werden.

Einen dritten Weg schlugen anatomisch orientierte Forscher ein. Nun besteht kein Zweifel, daß ein sehr großer Prozentsatz von Epilepsien autoptisch keinen anatomischen Befund aufweist. Dabei ist zu berücksichtigen, daß das Anstaltmaterial, bei dem derartige Untersuchungen meistens in größerem Umfange angestellt werden, relativ zu zahlreichen diejenigen Fälle enthält, die von vornherein eine progressive Tendenz zeigen. Dazu kommt, daß es sich bei den Krampfkrankheiten um vorübergehende Funktionsstörungen handelt, die keine anatomische Veränderung im engeren Sinne zu hinterlassen brauchen. Man denke an die Funktionsstörungen des Herzens. Schließlich ist sehr lehrreich, daß die Anatomen geneigt sind, diese anatomischen Befunde teils als sekundäre Ausfallsfolgen, teils als angeborene Entwicklungsanomalien anzusehen, und insbesondere sei auf die kritische und vorsichtige Stellungnahme von *Alzheimer* zu diesen Fragen hingewiesen.

Die nächste Gruppe von Epilepsiekennern wie etwa *Redlich* resignierte gegenüber den bisher angeführten Gesichtspunkten völlig und erhob den *Verlauf* zum Einteilungsprinzip. Sie steht auf dem Standpunkt, daß man nur eine progrediente Form der Epilepsie aus der Fülle der Erscheinungen herausheben könne. Dagegen hat sich nun besonders *Binswanger* mit gewichtigen Gründen gewandt und betont, daß die Häufigkeit der Demenz über- und die Häufigkeit der Ausheilung unterschätzt werde, wie auch ich bestätigen konnte. Das Überraschende bei all diesen Einteilungsversuchen ist nur, daß man hoffte, mit einem Gesichtspunkt für alle Fälle und Bedürfnisse auszukommen. Auch wurde man der Tatsache oft nicht gerecht, daß die epileptische Reaktionsweise öfters erblich bedingt ist, daß meist mehrere Bedingungen erfüllt sein müssen, ehe sie in Erscheinung treten, und daß schließlich die epileptische Symptomenreihe auf einem nichtepileptischen pathologischen Boden sich abspielen kann. Daß kein Schema völlig befriedigt, liegt schließlich auch daran, daß wir die einzelnen Bedingungen der epileptischen Reaktion noch keineswegs übersehen.

Mit dieser Skizzierung der Lehrmeinungen will ich mich begnügen.

Für die folgenden Ausführungen ist als wesentliche Voraussetzung anzusehen, daß man anerkennt, daß die epileptische Krampfreaktion eine physiologisch präformierte Reaktionsweise des Gehirns ist. *Kleist* würde vielleicht von einer „epileptischen Labilität“ sprechen. Diese Reaktion tritt stets dann auf, wenn irgendwelche Störungen in den betreffenden Apparaten auftreten. Ferner ist sie das unter sämtlichen bei Epilepsien möglichen Bildern differentialdiagnostisch am meisten charakteristische Symptom. Es ist dagegen eingewandt worden, daß der Krampf auch einmal von einem hysterischen oder gar simulierten nicht unterschieden werden könne, also differentialdiagnostisch wertlos sei. Dabei sei übrigens bemerkt, daß wir bei dem jetzigen Friedensmaterial in den letzten Jahren im Gegensatz zu dem Kriegsmaterial kaum einmal vor diagnostischen Schwierigkeiten nach der Seite der Hysterie gestanden haben, was dafür spricht, daß zu Unrecht im Kriege mancher hysterische Anfall für epileptiform gehalten wurde. Trotzdem besteht zwischen den beiderlei Krampferscheinungen ein wesentlicher Unterschied. Der epileptische Krampf steht, sobald der Mechanismus einmal ins Rollen gekommen ist, nicht mehr unter der Herrschaft der Psyche, bei dem hysterischen ist das Gegenteil der Fall, wie der Erfolg suggestiver Maßnahmen zeigt. Daß in der Praxis Schwierigkeiten entstehen können, ist zuzugeben und soll später noch einmal erklärt werden. Schließlich ist auch die choreatische Bewegungsstörung leicht zu imitieren, und man würde trotzdem nicht geneigt sein, sie differentialdiagnostisch zu unterschätzen. Auch rühren die praktischen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu einem Teil daher, daß dem Körper auf muskulärem Gebiet eben auch nur wenige „muskuläre Reaktionstypen“, wie man sie nennen könnte, zur Verfügung stehen. Die anscheinend große Vielseitigkeit derselben wird nur durch die Kombinationsmöglichkeit vorgetäuscht, deshalb kommen eben beispielsweise auch bei Nichtkatatonen häufige Wiederholungen derselben Bewegungsfolgen vor.

Aus den eben erörterten Anschauungen geht hervor, daß man den Ausdruck Epilepsie zunächst am besten adjektivisch benutzt, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß es sich hier um eine polyätiologische Reaktionsweise handelt. Das Adjektiv epileptisch aber ist beizubehalten, der Ausdruck „epilepti-

form“ mithin nach unserer Definition überflüssig, denn der physiologische Mechanismus des Krampfes ist derselbe, ob es sich nun um eine Urämie oder erbliche Epilepsie handelt. Auch wird sich der Begriff „epileptisch“ aus historischen Gründen nicht verdrängen lassen. Schließlich empfiehlt es sich auch nicht, die uns hier interessierenden Anfälle mit „konvulsivisch“ oder „spasmodisch“ (*Kraepelin*) oder sonstwie zu kennzeichnen, um eine Verwechslung mit hysterischen Anfällen zu vermeiden. Zuzugeben ist allerdings, daß der Ausdruck „epileptisch“ infolge historisch-theoretischen Ballastes das physiologisch präformierte dieser Reaktion nicht gleich auf den ersten Blick kennzeichnet. Handelt es sich doch hierbei um ein sehr charakteristisches Sichtbarwerden irgendwelcher Reize, die auf die betreffenden Apparate einwirken. Die Variationen in den Erscheinungsformen der motorischen Entladungen, die übrigens relativ nicht sehr häufig sind, hängen wahrscheinlich von dem Befallensein jeweils verschiedener motorischer Zentren ab, die um so reiner in Erscheinung treten, je weniger die Psyche dabei regulierend eingreifen kann, die aber umgekehrt bei geringer Bewußtseinstörung unter Leitung der Psyche mehr den Charakter von Ausdrucksbewegungen annehmen und dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber hysterischen Zuständen machen.

Hier sei aber auch andererseits gleich darauf hingewiesen, daß der Krampf nicht etwa das Hauptsymptom der Epilepsie ist und daß es daher nicht angeht, beispielsweise unter ätiologischen Gesichtspunkten den Zusammenhang zwischen ihm und etwa der Menstruation — der übrigens entgegen den Behauptungen der Lehrbücher nicht nachzuweisen ist — oder meteorologischen Gesichtspunkten u. dgl. zu untersuchen. Unter derartigem Gesichtswinkel sind alle epileptischen Symptome als gleichwertig anzusehen. Nur für den diagnostischen Gesichtspunkt muß man ihm eine überragende Bedeutung zuschreiben, solange wir rein klinisch diagnostizieren müssen, denn alle anderen bei Epilepsien vorkommenden Symptome haben wenig Spezifisches an sich. Es soll hier auch gleich darauf hingewiesen werden, daß die Bewertung der Absenzen ohne motorische Reizerscheinungen als spezifisch vorläufig noch sehr schwierig ist, was bei der Pyknolepsiefrage noch eine Rolle spielen wird. Es scheint beispielsweise auch nach den Beobachtungen von *Sterz* über das vorübergehende Aussetzen

der Hirnfunktion, als wenn man an ihrem ausschließlichen Vorkommen bei Epilepsien Zweifel hegen müsse.

Für die Klinik nun und die therapeutischen und damit die ätiologischen Bedürfnisse genügt jedoch die entwickelte Anschauung über die epileptische Reaktionsweise nicht. Die praktischen Bedürfnisse zwingen zu einer Gruppierung. Da nun bisher noch kein Versuch gemacht wurde, der Erbllichkeit, insbesondere aber den gemischt endogenen und exogenen Fällen gerecht zu werden, die ein starres Schema eben immer illusorisch machen werden, so will ich unter diesem leitenden Gesichtspunkt im folgenden einen Einteilungsversuch unternehmen.

Als *erste Gruppe* kann man die Fälle aussondern, bei denen die epileptische Reaktionsweise *überwiegend erblich-idioplasmatisch* besonders nahe gelegt ist. Die gleichartige Belastung gibt dabei einen guten Wegweiser. Im allgemeinen nimmt man an, daß es sich hier um einen rezessiven Erbgang handelt. Genauere Einblicke fehlen jedoch noch. Man hat nämlich zwei Möglichkeiten der Erklärung. Entweder ist die Reizschwelle idioplasmatisch erniedrigt, dann werden schon im gewöhnlichen Leben unterschwellige Reize genügen, den epileptischen Mechanismus in Gang zu setzen. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß günstige sonstige korrelative Bedingungen bis zu einem gewissen Grade dämpfend wirken können.

Die andere Möglichkeit ist die, daß zwar die Reizschwelle der betreffenden Hirnzentren normal ist, daß aber in einem korrelativen Organsystem, etwa dem endokrinen, idioplasmatische Funktionsstörungen bestehen, die nun vielleicht sogar elektiv die betreffenden Zentren reizen. Es ist ja heute nicht mehr nötig, darauf hinzuweisen, daß das Gehirn kein im Körperhaushalt autonomer Mechanismus ist.

Daß wir über den Vererbungsmodus noch so wenig wissen, liegt in der Eigenart dieser Reaktion begründet, die bei günstiger Konstellation nicht in Erscheinung zu treten braucht, ganz abgesehen davon, daß sie einem rezessiven Erbgang unterliegt, wie am wahrscheinlichsten ist.

In diesen Epilepsieformen, bei denen die erbkonstitutionellen Momente den wesentlichen Ausschlag geben, sehe ich den Kern dessen, was man mit der ätiologisch negativ definierten genuinen Epilepsie zu erfassen suchte. Jedoch machen sie bei meinem Material nicht mehr als ein Drittel etwa der

negativ definierten genuinen Fälle aus. Praktisch erhellt daraus, daß man beim Fehlen einer entsprechenden gleichartigen Belastung bis zum Äußersten nach einer exogenen Ätiologie suchen muß. In manchen Fällen hat man den Eindruck, daß es sich bei dem Fehlen jeglicher Belastung um eine kongenitale Mißbildung handelt.

Dieser ganzen Gruppe wären theoretisch alle *rein exogen ausgelösten Epilepsien* gegenüberzustellen (Toxine, Trauma, Druck; beispielsweise Alkoholepilepsie, Eklampsie). Hier kann man dann am besten ätiologisch unterteilen. Die Formel für diese Fälle würde lauten

normale zerebrale Reizschwelle
übernormaler Reiz

Eine dritte Gruppe entspricht der Formel: *Mischung endogener und exogener Faktoren*, z. B. manisch-depressive Veranlagung plus traumatische Epilepsie oder epileptische Veranlagung und Schädeltrauma. Es wird, was hervorgehoben werden muß, Fälle geben, in denen es praktisch unmöglich ist, zu sagen, welche Reihe, die endogene oder die exogene, den Ausschlag gegeben hat.

Zuletzt sind die Fälle zusammenzufassen, bei denen das Gesetz: „*Sichkreuzen zweier endogener, sonst autonomer Reihen*“ in Erscheinung tritt. Darunter würde die idioplasmatische Epilepsie auf psychopathischer Basis gehören. Ferner scheint es sehr selten Fälle zu geben, bei denen es sich um eine epileptische und manisch-depressive Belastung und im gegebenen Falle um eine Mischung von Symptomenkomplexen aus beiden Reihen handelt.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß wir heute noch keine Möglichkeit haben, die vereinzelt Krampfanfälle bei Manisch-Depressiven oder bei Schizophrenen zu deuten, wenn man keine endogene oder, wie manche Autopsie überraschend lehrt, exogene Ätiologie festzustellen vermag. In vereinzelt Fällen gibt uns das Symptomenbild gewisse Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Hirnschwellung.

Es wird aufgefallen sein, daß ich bisher die *Affektepilepsie Bratz* noch nicht erwähnt habe. Von ihr ist zu sagen, daß ihre Normierung von dem Gesichtspunkte ausging, daß die Epilepsie eine progrediente, zur Demenz führende Erkrankung ist. Der Name Affektepilepsie ist insofern nicht ganz deutlich, als *Bratz* dazu auch krampfkranke Psychopathen

rechnet, deren Anfälle nach Infektionen u. dgl. äußeren Schädigungen auftreten. Das Wesentliche ist demnach die psychopathische Anlage und das Fehlen der Demenz. Daß die Demenz keineswegs überwiegend häufig bei den Epilepsien ist, habe ich bereits hervorgehoben. Ich fand sie nur in etwa einem Siebentel unserer ätiologisch negativ definierten Epilepsien. Daß die epileptische Reaktion auch bei Psychopathen vorkommt, soll aber damit nicht etwa bestritten werden, nur versuchen wir eine andere Deutung dieser Tatsache. Von einer Affektepilepsie könnte man im strengen Sinne doch nur sprechen, wenn der Nachweis gelänge, daß bei einem Psychopathen Anfälle immer nur auf psychische Reize hin auftreten. Dieser Beweis ist *Bratz* keineswegs gelungen. Er gibt selbst zu, daß insbesondere *chronische* affektive Traumata krampfauslösend wirkten. Seine Beispiele wirken jedoch keineswegs überzeugend. Auch traten bei seinen Kranken die Anfälle auch ohne erkennbare äußere Veranlassung auf; und schließlich ist man überrascht, wie wenig in den mitgeteilten Krankengeschichten die affektiven Äquivalente der Epileptiker bewertet sind, bzw. wie weitherzig der Autor mit der Annahme reaktiver auslösender Momente verfährt. Inwieweit hat nicht eine autochthone präparoxysmale Verstimmung vorgelegen, wenn ein Epileptiker plötzlich mit den anderen Kranken Differenzen bekommt, dann zwei Stunden lang gereizt ist und schließlich nach Ablauf dieser Zeit einen Krampfanfall erleidet?

Ich will hier nicht näher darauf eingehen, sondern nur zusammenfassend sagen, daß mir nicht in einem einzigen Falle nachgewiesen zu sein scheint, daß motorische Reizerscheinungen bei Psychopathen infolge eines affektiven Traumas auftreten können. Allerdings ist es theoretisch wahrscheinlich, daß bei manchen Epileptikern das Hinzutreten eines sonst unterschwelligen Reizes, etwa eines psychischen, auf dem Umwege über die Vasomotoren genügt, die latente Übererregbarkeit zur Entladung zu bringen. Das wäre dann nach unserer Auffassung ein psychogen ausgelöster epileptischer Anfall. Es läge aber kein Grund vor, derartige Anfälle nun besonders zu rubrizieren. Ergänzend möchte ich noch bemerken, daß wir hier noch keinen einzigen Fall von Affektepilepsie gesehen haben.

Anders sind jedoch die folgenden Fälle von *Bratz* zu beurteilen. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß heftige Affekte

Schwindelerscheinungen, nauseaähnliche Zustände, Ohnmachten und bei besonders labilem Vasomotorium vielleicht auch nicht-hysterische Dämmerzustände auslösen können. Die Frage ist nur die, ob diese Erscheinungsreihe etwas mit der Epilepsie zu tun hat. Besteht keine epileptische Belastung, so wird man gut tun, sie gesondert zu gruppieren. Die Bezeichnung affekt-epileptoide Reaktionen würde diese Gruppe vorsichtiger kennzeichnen. Auch der sog. Lachschlag und die reaktiven Schlafzustände könnten hier angegliedert werden. Der Narkolepsie (*Gélineaux*) ist eine Sonderstellung zuzugestehen.

Besondere Schwierigkeiten macht heute noch in dem uns hier interessierenden Gebiet die Beurteilung der gehäuften kleinen Anfälle (*Friedmann*) bzw. des pyknoleptischen Symptomenkomplexes (*Schröder*).

Unzweifelhaft gehört ein Teil dieser Fälle zur Epilepsie, wie der spätere Verlauf erweist. Ob ihnen manchmal eine spasmophile Diathese zugrunde liegt (*Mann*), ist auch nicht sichergestellt, da die entsprechenden Kriterien nur in einzelnen Fällen nachzuweisen sind, andererseits Kontrolluntersuchungen bei Epilepsie fehlen. Das Fazialisphänomen jedenfalls kommt auch bei Dementia praecox vor (*Kraepelin*).

Einen Teil der Fälle hält man für hysterisch. Diese Ansicht geht vor allem auf *Heilbronner* zurück. Seine Beweisführung ist jedoch wenig überzeugend. Sie stützt sich im wesentlichen auf die Tatsache, daß bei einzelnen seiner Kranken unter Bettruhe ein Sistieren der Anfälle auftrat. Es kann nicht genug darauf hingewiesen werden, wie unsere Erfahrungen lehren, daß man bei Epilepsien verhältnismäßig häufig auf diese Weise dasselbe erreicht, und zwar auch bei Fällen, die vor der Aufnahme täglich mehrere Anfälle hatten. Die Epilepsie ist eben ein ausgesprochen periodisch verlaufendes Leiden. Leider wird diese Tatsache von manchen Therapeuten auch heute noch zu wenig berücksichtigt.

Ferner erscheint eine Nachprüfung der Behauptung nötig, daß häufige Absenzen besonders schnell zur Verblödung führen. In einer aus der Münchener Kinderklinik erschienenen Arbeit wird das Gegenteil nachgewiesen.

Schließlich hängt die eigene Stellungnahme zu diesen Fragen von der Grundanschauung über die Epilepsie ab. Wer in der Krampfkomponeute etwas spezifisch Epileptisches sieht, wird alle Fälle, in denen sie ausgesprochen vorhanden ist, zur

Epilepsie rechnen, wer die Epilepsie für eine progrediente, zur Demenz führende Erkrankung hält, wird das Fehlen der Demenz für die Selbständigkeit der Pyknolepsie als Beweis anführen. Auch kann schließlich eine kindliche Epilepsie ausheilen; das spätere Ausbleiben von Krämpfen kann daher auch keineswegs als sehr hochwertiger Beweis angesehen werden.

Die zweifellose Eigenart dieses Symptomenkomplexes, wie man bis auf weiteres vielleicht vorsichtiger sagt, läßt es geraten erscheinen, die sorgfältig begründete enge Definition von *Friedmann* anzunehmen und alle Fälle mit deutlichen motorischen Reizerscheinungen der Epilepsie zuzuteilen. Ein stringenter Beweis pro oder contra läßt sich zurzeit nicht führen, da uns die biologische Grundlage sowohl der epileptischen als auch der pyknoleptischen Reaktionsweise noch völlig unklar ist.

Diskutiert werden muß auch noch, ob es eine psychische Epilepsie gibt. Ursprünglich verstand man darunter eine Epilepsie ohne Krampfanfälle. Allmählich suchte man jedoch diese Verlaufsform rein psychologisch zu diagnostizieren. Dabei muß nun davor gewarnt werden, psychopathisch belastete Epileptiker zum Ausgangspunkt für charakterologische Untersuchungen zu nehmen. Am reinsten und zuverlässigsten wird der epileptische Charakter bei den Epilepsien im intervallären Stadium erkannt werden können, wo keine psychopathische Belastung und keine sonstigen Komplikationen mit Arteriosklerose oder ähnlichen Erkrankungen vorliegen, die allein schon eine Wesensveränderung herbeiführen können. Ferner wird man dabei auf die Verstimmungen besonders zu achten haben, die der Anlaß waren, daß manche Autoren dazu neigten, Reizbarkeit als spezifisch epileptischen Charakterzug anzusehen. Der Epileptiker ist im interparoxysmalen Zustand keineswegs reizbar.

Die dritte Wurzel für die Normierung einer psychischen Epilepsie stammt von der verlockenden Idee her, die motorische Reaktionsweise auf das Psychische zu übertragen.

Zusammenfassend soll hier über die rein psychologische Diagnostizierbarkeit nur gesagt werden, daß die psychotischen Bilder zwar öfters gewisse charakteristische Züge, aber keine unbedingt spezifischen aufweisen. Die Bilder mit Bewußtseinsrüfung gehören zu den exogenen Reaktionstypen. Die affektiven Äquivalente können von den Bildern des manisch-depressiven

Irreseins, im augenblicklichen Querschnitt gesehen, nicht unterschieden werden. Solange man keine objektive Reaktion, etwa nach Art der *Wassermann*schen, hat, wird man psychopathologisch nur mit möglichst eng gefaßten Definitionen vorwärts kommen können. Ein Weg bleibt allerdings noch übrig. Der *Roemer*sche Versuch, erbbiologisch den Beweis zu führen, müßte noch einmal auf breiter Basis wiederholt werden.

Das eben Gesagte gilt mutatis mutandis auch für die epileptoiden Psychopathen.

Weit einfacher ist heute die Stellungnahme zu dem einst so lebhaft erörterten Problem der Hystero-Epilepsie. Der Name ist ebenso zu verwerfen wie etwa die Wortbildung hystero-multiple Sklerose, die dieselbe Berechtigung hätte. Allmählich ist man zu der Anschauung gekommen, daß die hysterische Reaktion nicht mehr als eben eine Reaktion ist, zu der psychisch Infantile, Imbezille, Debile, milieubedingt Beschränkte, affektlabile Psychopathen, ja sogar, wenn auch verhältnismäßig selten, normale einfach konstruierte Persönlichkeiten als primitivster Abwehrreaktion neigen. Schwierigkeiten können hier nur für den entstehen, der an der Auffassung von der Existenz eines spezifischen hysterischen Charakters festhält. Man darf nicht überrascht sein, wenn man die ubiquitäre hysterische Reaktion auch einmal bei einem Epileptiker findet. Außerdem ist in diesem Zusammenhange noch der Tatsache zu gedenken, daß sich die Epilepsie in einem, wenn auch nicht übermäßig großen Prozentsatz auf psychopathischem Boden bewegt. Daher rührt dann eventuell die psychopathische, manchmal ungenau einfach hysterisch genannte charakterologische Färbung bei einem Epileptiker.

Anhangsweise soll noch darauf hingewiesen werden, daß die vasomotorischen Anfälle, die reaktiven Ohnmachten, die reaktiven Nauseazustände und die Schwindelanfälle der Psychopathen nichts Epileptisches sind. Es sind dies eben unspezifische zerebrale Reaktionsweisen. Allerdings werden in einem gegebenen Falle große Schwierigkeiten entstehen, wenn eine epileptische Belastung vorliegt.

Auch die Migräne ist zu Unrecht mit der Epilepsie in Verbindung gebracht worden. Tatsache ist nur, daß auch die Kopfschmerzen der Epileptiker, wenn man darauf achtet, sehr häufig migräneartige Züge aufweisen, wenn — wie man da-

nach annehmen muß — nämlich dieselben Apparate im Gehirn alteriert sind.

Überblickt man zum Schlusse die bei Epilepsien vorkommenden mannigfachen psychopathologischen Symptome, angefangen von den homonomen bis zu den heteronomen exogenen, so wird man bei vielen Fällen, besonders den zur Demenz führenden, zu der Annahme gedrängt, daß hier eine chronische, periodisch schwankende, zeitweise wenig intensive und diffuse, am ehesten also eine toxische Hirnschädigung statthat. Bis zu einem gewissen Grade wird einem bei manchen Bildern der Vergleich mit der progressiven Paralyse nahegelegt. Nur hat man den Eindruck, daß bei der Paralyse die Schädigung stürmischer und gröber ist, auch herrscht lokalisatorisch ein anderer Prädilektionstypus vor.

Abschließen möchte ich diese Ausführungen mit dem eingangs erörterten Hinweise auf die Wichtigkeit der Definitionen in unserem Gebiet, insbesondere auch darauf, daß man aus den erörterten Gründen kein starres Schema in die Epilepsiefrage einführen kann. Meine Absicht war, auf Grund der Kenntnisse über die Erbllichkeit und über die Mischung endogener und exogener Faktoren einen Einteilungsversuch zu machen, der gerade den jedem anderen starren System unüberwindbare Schwierigkeiten machenden Mischfällen gerecht wird. Im einzelnen ausgeführt und an der Hand von Fällen analysiert sind die hier erörterten Fragen in meiner Abhandlung „Epilepsie und manisch-depressives Irresein“.

Literatur.

Binswanger, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Ref. Dt. Ztschr. f. Nervhk. Bd. 45. — *E. Bratz*, Die affektepileptischen Anfälle der Neuro- und Psychopathen. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 29, 1911. — *H. W. Gruhle*, Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie usw. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref., Bd. 2, 1911. — *J. Husler* in der Ztschr. f. Kinderhk. Bd. 26, 1920. — *H. Krisch*, Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Monogr. d. Mon. f. Neur. u. Psych. — Derselbe, Epilepsie und manisch-depressives Irresein. Monogr. d. Mon. f. Neur. u. Psych. Karger, Berlin 1922. — *Rothmann*, Über das Zustandekommen epileptischer Krämpfe. Dt. Ztschr. f. Nervhk. Bd. 45. — *Redlich*, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Dt. Ztschr. f. Nervhk., Ref., Bd. 45. — *G. Stertz*, Über periodisches Schwanken der Hirnfunktion. Arch. f. Psych. Bd. 48, 1911. — *Vorkastner*, Epilepsie und Dementia praecox. Monogr. d. Mon. f. Neur. u. Psych. Karger, Berlin 1918.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangsercheinungen bei Erkrankungen des striären Systems.

Von

GEORG HERRMANN,

Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textabbildung.)

In dem „Bündel“ von Arbeiten, das unser verehrter Lehrer Prof. A. Pick¹⁾ beim Abschied von der Klinik veröffentlicht hat, bringt er in der Arbeit über die Palilalie Gesichtspunkte, an die hier angeknüpft werden soll.

Es sollen zwei Beobachtungen gebracht werden, die, ganz im Sinne der Gesichtspunkte dieser Arbeit, geeignet sind, eine Brücke vom Neurologischen zum Psychopathologischen zu schlagen und damit die Ideen zu verfolgen und durch Beobachtungen weiter auszubauen, die namentlich in dem ersten Aufsatz der zitierten Sammlung niedergelegt sind. Es sind zwei Beobachtungen, die „zur Aufhellung wichtigster allgemeiner Hirnprobleme ihrer, in den sprachlichen Begleiterscheinungen begründeten Durchsichtigkeit wegen ganz besonders geeignet sind“ (S. 178). Es handelt sich um Fälle mit striären Motilitätsstörungen, als deren Teilerscheinung Palilalie und Zwangsdenken in einer gewissen Parallelität oder Abhängigkeit auftreten. Man ist gewohnt, das Zwangsdenken nur im Psychischen zu suchen. Es ist vielleicht gerade deshalb um so interessanter, daß wir die gleichen Erscheinungen auch vom Organischen her beobachten können.

Bei den zu beschreibenden Fällen handelt es sich um Folgeerscheinungen nach Grippe (Encephalitis lethargica), die ja neben anderen nervösen Symptomen die striären besonders häufig zeigten.

Beide erkrankten im Januar-Februar 1920 an Grippe und zeigten zunächst die damals gewöhnlichen Erscheinungen der Encephalitis lethargica

¹⁾ Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. Beihefte zur Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie H. 13.

(Schlaflosigkeit, Unruhe in der Nacht, choreaartige Zuckungen mit nachfolgender Steifheit usw.). Bei dem ersten dieser beiden Fälle handelt es sich um denselben 16 jährigen Patienten, den *A. Pick* am Schlusse seines Aufsatzes über Palilalie beschreibt (S. 223):

Beim Stehen, Gehen und Sitzen nimmt Patient eine eigentümliche steife Haltung ein, der Kopf wird steif, etwas vorgeneigt gehalten; man hat den Eindruck, als ob Patient eine Kyphoskoliose hätte. Auch das Gesicht ist leer, ausdruckslos, maskenartig infolge Mangels an mimischer Innervation.

Patient geht in steifer Haltung mit kleinen Schritten, trippelnd, beim Niedersetzen läßt er sich, wenig gebeugt, förmlich auf den Sessel fallen; er sitzt manchmal in höchst unbequemen Stellungen auf dem Stuhle; so hält er z. B. manchmal den Oberkörper stark nach einer Seite geneigt und behält diese unbequeme Stellung lange bei. Oft hält er die eine Hand etwa in Geburtsheiferstellung am Kehlkopf und macht diese Hand rhythmische zitternde Bewegungen.

Die Sprache des Patienten hat etwas Monotones, Steifes, wird oft im Verlaufe des Gespräches immer leiser, verschwommener, undeutlicher. Patient wiederholt oft das, was er sagt, einigemal nacheinander. Ist sehr langsam, läßt den Bissen lange Zeit im Munde. Das Lachen des Jungen macht nicht selten den Eindruck des Zwangsmäßigen.

Examen vom 10. X.: Kommt lachend herein. (Du bist munter!) „Ich bin nicht munter, ich bin nicht munter.“ (Wie geht es Dir?) „Mir geht es schlecht.“ (Du wirst dicker!) „Dünner werde ich, dünner werde ich, dünner werde ich.“ (Warum wiederholst Du das?) „Weiß ich nicht, weiß ich nicht.“

S. 224: „Ich muß beim Essen reden, beim Essen muß ich reden.“ (Warum?) „Ich weiß nicht, ich weiß nicht, ich weiß nicht. Jedesmal wenn ich esse, muß ich reden, allerhand Sachen, allerhand Sachen, allerhand Sachen.“ (Warum?) „Ich muß reden, ich muß reden.“ (Seit wann?) „Das ist schon eine hübsche Weile, 5 Wochen.“ (Du hast aber nie etwas davon gesagt!) Stöhnt vor sich hin. (Warum machst Du das?) „Im Hals habe ich es, im Hals habe ich es, im Hals habe ich es.“ (Was mußt Du sprechen?) „Von der Kulminierung, von der Verschwindung.“ (Was ist das?) „Die Sonne kulminiert am 2. Juli.“ (Davon mußt Du reden?) — Bekommt ein Stück Brot, ißt es langsam, hält das Brot in der rechten Hand, hält mitten im Essen inne, starrt vor sich hin, hat den ganzen Mund mit Brot angefüllt. (Was ist Dir denn?) „Nicht gut, nicht gut, nicht gut.“ (Dir ist nicht gut?) „Schlecht ist mir, schlecht ist mir, schlecht ist mir.“ Das von dem Jungen bezüglich des Zwangsredens Angegebene erscheint durch die Angabe bestätigt, daß er zeitweise durch einige Zeit vor sich hinmurmelnd angetroffen wird.

A. Pick weist in seinen Bemerkungen zu diesem Falle speziell auf die Angabe des Jungen über das zwangsmäßige Wiederholen bestimmter Sprachformeln hin. Dieses bildet den Übergang zu der von mir gemachten Beobachtung.

12. X. 20: (Du mußt immer so vor Dich hinsprechen?) „Ja, von der Verteilung, von der Kulminierung, ein jedes Wort muß vernichtet werden.“

(Das mußt Du sagen?) „Ja, kulminiert muß es werden, jedes Wort steht im Kreis meiner Gedanken im Kopf“. (Das mußt Du fortwährend wiederholen? Wie oft?) „So oft ich kann.“ (5—6 mal?) „Mehrere Male, wenn ich essen tue, wenn ich essen tue, wenn ich essen tue.“ (Laut sagst Du es?) „Leise, leise, leise, leise, leise.“

19. X. 20: (Du hast gesagt, Du mußt manchmal etwas aussprechen?) „Ja, ja, ja, ja, von der Verteuerung, von der Versendung, jedes Wort, das im Kreise meiner Gedanken steht, ist nicht, verhindert, kulminieren, verstummt, Verschwindung, Abtretung.“ (Beim Schreiben ist es auch? Mußt Du es mehrfach schreiben?) „Nein, beim Schreiben nicht.“

22. XI. 20: (Mußt Du noch solche Sachen reden?) „Von der Vernichtung, von der Verhinderung, Verstimmung, von der Verschwindung.“ (Wer verschwindet?) „Die Wörter.“ (Wie verschwinden sie?) „Wenn sie aus dem Munde herauskommen.“

Eine Zeitlang sagte er bei der Visite oder gelegentlichem Begegnen: „Ich habe den Gedanken: Du bist ein Narr, Du bist ein Narr, Du wirst ein Narr, Du wirst ein Narr“ (damit meinte er sich).

Dieses Verhalten wurde ursprünglich für hypochondrisch gehalten, da Patient auch sonst öfter hypochondrische Ideen äußerte (anamnestisch Suizidversuch). Erst im Zusammenhang mit der vorhandenen Palilalie und den bereits erwähnten Zwangsformulierungen stellte sich diese Erscheinung in einem anderen Lichte dar. Als sich der Zustand bereits weitgehend gebessert hatte und die Möglichkeit einer Verständigung größer war (die Sprache war früher derart verwaschen, daß man kaum die Hälfte von dem Gesprochenen verstehen konnte), gab er darüber genauere Auskünfte.

17. III. 21: Auf Befragen: „Der Gedanke: Ich bin ein Narr . . . ist schon ganz weg.“ (Wie war das damals?) „Das hat 1—2 Stunden gedauert, eine Woche hindurch.“ (Du konntest den Gedanken nicht los werden?) „Ich konnte ihn nicht los werden, ich konnte ihn nicht los werden.“ (Also wann war das?) „Kaum 4 Tage war ich hier, hat das angefangen, der Gedanke ist mir in den Kopf gegangen.“

1. IV. 21: (Du hast einmal gesagt, Dir kommt der Gedanke nicht aus dem Kopf: Ich werde ein Narr! Ich werde ein Narr!) „Jetzt ist es schon nicht mehr, aber damals kam mir das immer 3—4 Minuten hindurch und ich konnte keinen anderen Gedanken fassen.“ (Erzähle genau, wie das war!) „So wie wenn man etwas liest, ein Gespräch“ (meint sichtlich das leise Lesen, wobei die Sprechwerkzeuge eine leise Mitbewegung machen). „Im Inneren des Leibes hat es gesprochen“ (meint sichtlich die sprachliche Formulierung).

Während nun bei diesem Patienten, wie schon angedeutet, die Krankheitssymptome immer mehr zurückgingen und er schließlich nur mit der gewissen Steifigkeit, Haltungsanomalien und Speichelfluß beschränkt arbeitsfähig entlassen wurde, zeigte sich bei dem nun zu beschreibenden Falle der entgegengesetzte Verlauf. Anfangs kaum zu diagnostizierende Erscheinungen darbietend, verschlimmerte sich der Zustand immer mehr und mehr.

K. R., 17 Jahre alt, seit 7. Juli 1920 in der Klinik.

Während der Grippe (Encephalitis lethargica) im Februar halluzinierte er durch zirka 14 Tage.

Patient zeigte vom Beginn der klinischen Beobachtung an ein eigentümliches hypochondrieartiges Bild, klagte immer über Kopfschmerzen, wurde immer weinerlich, sagte immer: „Ich will sterben, ich werde sterben, ich muß sterben.“ Speichelfluß. Von Anfang an auch Zwangslachen und Zwangsweinen. Zwangslachen auch dann, wenn er seine hypochondrischen Ideen vom Sterben vorbrachte. Manchmal schlug er sich mit den Fäusten an den Kopf, jammerte, er halte es nicht aus, er werde verrückt. Die Haltung ist steif. Die Idee, daß er sterben müsse, wird immer wieder wie zwangsmäßig vorgebracht. Am 24. XII. z. B. befragt, wie es ihm gehe, antwortet er stereotyp mit dem Worte: „Sterben“, das er mehrmals rasch hintereinander und in immer schnellerem Tempo hervorstoßt. Gelegentlich hat er Erregungszustände, während welcher er unartikuliert schreit und brüllt.

12. III.: Kommt mit weinerlichem Gesicht herein. (Wie geht es?) „Schlecht“ (knöpft sich dabei den Mantel zu), beginnt plötzlich zu weinen (Warum weinst Du?) „Weil ich auf den Korridor (Abteilung für Unruhige) komme.“ (Du mußt ordentlich antworten!) „Ich habe keine Stimme von dem Gebrüll.“ (Willst Du eine Zigarette?) „Wenn Sie eine haben.“ Beruhigt sich, als er sie bekommt, spricht ruhiger und verständlicher. (Warum brüllst Du immer so?) „Weil ich im Gedanken gehabt habe, Sie sind ein Trottel, und jetzt habe ich es wieder im Gedanken.“ Beginnt plötzlich wieder jämmerlich zu weinen. „Ich habe den Gedanken, Sie sind ein Trottel, machen Sie die Tür auf, ich muß herumhupfen, ich muß herumhupfen“ (bleibt dabei ruhig sitzen). „Ich muß, machen Sie die Tür auf.“ Es fällt auf, daß er zwar langsam, aber ganz deutlich die Sache, die er spricht, wiederholt. „Ich habe den Gedanken, ich kann mir nicht anders helfen, im Gedanken geht es herum, Sie sind ein Trottel, derweil ist das gar nicht wahr“ (beginnt wieder zu weinen). Dabei lebhafter Tremor des rechten, leicht aufgesetzten Fußes. (Warum zittert der Fuß so?) „Weil ich herumhupfen muß, machen Sie die Tür auf, machen Sie die Tür auf.“ (Warum bist Du jetzt so schrecklich unruhig?) „Ich kann mir nicht anders helfen.“ (In der Nacht hast Du geschlafen?) „Ja.“ Beginnt wieder jammernd: „Ich weiß schon, daß ich herumhupfen muß, ich weiß schon, daß ich herumhupfen muß, machen Sie mir die Tür auf, ich kann mir nicht helfen, ich muß den Gedanken haben, Tür aufmachen, machen Sie die Tür auf, ich weiß schon, ich muß herumhupfen, ich weiß schon, ich weiß schon.“ Beginnt ganz jämmerlich zu weinen, zu brüllen. (Warum brüllst Du so?) „Weil ich herumhupfen muß, herumhupfen muß.“ Auf Aufforderung bleibt er ruhig (auch das Zittern der Beine sistiert). „Ich weiß schon, daß ich herumhupfen muß.“ (Warum sagst Du das fortwährend?) „Ich weiß schon, daß Sie ein Trottel sind, machen Sie die Tür auf, Herr Herrmann“ (lebhaftes Beben der Lippen, krampfartiges Zucken der Oberlippen). Brummt etwas vor sich hin. (Also gib ordentliche Antwort!) „Ich kann nicht reden, ich bin schon tot.“¹⁾ (Seit wann trinkst Du nicht mehr so viel?) [Patient

¹⁾ Eine ebenfalls in der Klinik beobachtete Kranke nach Grippe-Enzephalitis wiederholte stereotyp durch Monate hindurch bei jeder Gelegenheit die Worte: „Ich bin schon tot, ich bin schon tot.“ Es handelte sich auch bei ihr um etwas Zwangsmäßiges.

hatte eine Zeitlang eine Polidipsie und Polyurie]. „Ich weiß nicht, ich habe fortwährend den Gedanken, Sie sind ein Trottel.“ (Hast Du öfters einen Gedanken, den Du nicht loswirst?) „Ja.“ Nach einer Weile wieder weinend: „Ich muß herumhupfen, ich weiß schon.“

13. III.: Von Prof. *Pick* examiniert: Kommt, ein Stück Brot essend, herein. Wird gefragt, ob er auch heute daran denken müsse: Sie sind ein Trottel. „Nein (kauend), heute nicht. Ich habe den Gedanken: ‚Sie sind ein Trottel‘ auf den Dr. *Herrmann*.“ (Auf mich auch?) „Auf Sie nicht.“

13. III.: Patient nennt jedesmal den Verfasser, wenn er ihn sieht, einen Trottel; läuft ständig nackt im Zimmer herum, macht, als er angezogen werden und zum Examen geführt werden soll, einen großen Lärm. Befragt, warum er den Arzt einen Trottel nenne: „Geben Sie mir einen anderen Gedanken!“

17. III.: „Ich muß selber schlagen, muß selber ersticken.“ Beginnt nach einer Weile krampfhaft zu husten. „Ich kann nicht selber ersticken, ich kann nicht selber ersticken. Ersticken will ich und es geht nicht, es geht nicht, es geht nicht, es geht nicht, Herr Dr. *Herrmann*. Es geht nicht, es geht nicht, ich kann nicht helfen, es geht nicht. Geben Sie mir einen Schlag, geben Sie mir einen Schlag, ich kann nicht selber ersticken, ich kann nicht ersticken, es muß, wenn es auch nicht geht, es muß, wenn es auch nicht geht . . .“ Beginnt wieder krampfhaft zu husten. „Ich kann nicht selber ersticken, da können Sie machen, was Sie wollen, ich will den Schluck von Ihnen“ (meint einen Schluck von einer Zigarette). „Es geht nicht, es muß aber gehen, es geht nicht, ich kann nicht helfen, wenn es nicht geht.“

Das rechte Auge ist blaurot unterlaufen, die Stirn rechts ödematös geschwollen, die Schwellung reicht bis hinter das Ohr, alles davon, daß er sich stereotyp immer selbst an dieselbe Stelle geschlagen. (Warum hast Du dich selbst geschlagen?) „Weil der Atem nicht herausgeht, er muß herausgehen, er geht nicht heraus, geht nicht heraus, ich kann nicht helfen.“ (Warum hast Du dich gekratzt?) Wiederholt ungefähr dasselbe wie vorher. (Was war das, wie Du gesagt hast, Du wirst den Gedanken nicht los: Sie sind ein Trottel!) „Wenn Sie mir selber den Gedanken geben — er geht nicht heraus, der Atem, er geht nicht heraus, er geht nicht heraus.“ Macht die Schublade des Tisches auf. Verfasser macht sie, ohne etwas dabei zu sagen, zu. „Ich muß sie, hör’ ich, aufmachen. Der Atem muß heraus, er geht aber nicht heraus, ich muß ersticken. Ich muß es aufbahnen (unverständliches Wort), ich kann nicht mehr reden, es ist schon aus mit mir.“

31. III.: In der Nacht herumgegangen, gegen Morgen geschrien, lacht beim Hereinkommen (anscheinend Zwangslachen). Auf Befragen, wie es gehe: „Sehr schlecht.“ (Warum?) „Weil ich überhaupt nichts mehr weiß.“ (Was weißt Du nicht?) „Wie ich es machen soll.“ Aufgefordert, einen Brief nach Hause zu schreiben, schreibt er: Liebe Flenderbei (es wurde ihm diktirt: Liebe Eltern!). Während er die ersten Buchstaben schreibt, beginnt er zu weinen und sagt. „Ich muß derbei (dialektisch!) flennen.“ (Was soll das [Aufgeschriebene] heißen?) „Flennen soll ich dabei.“ (Flennen sollst Du dabei?) „Ja.“ (Das soll ein Brief sein?) Zieht gleichgültig die Schultern in die Höhe. Aufgefordert, ordentlich zu schreiben: Lieber Vater! schreibt er etwas, das ungefähr heißt: Lieber Derbei und sagt vor sich hin: „Derbei

... ich kann nicht schreiben.“ (Du willst nicht schreiben!) Nochmals energisch aufgefordert, zu schreiben, schreibt er zunächst einige Buchstaben, kritzelt dann weiter, bis zum Rand des Papiers, alles zwangsmäßig: „Ich kriege keinen Atem, ich werde blind dabei.“ (Warum schreibst Du nicht ordentlich?) „Weil ich nichts mehr weiß.“

Linke Hand

Rechte Hand

Linke Hand

Diese Schriftprobe (s. Abb.) zeigt nun, wie schon aus der Beschreibung hervorgeht, deutlich Paligraphie. Sie entspricht durchaus dem, was man von der Mikrographie bei Paralysis agitans und jetzt neuerlich von der Grippe¹⁾ weiß. Auch das Tempo, in dem sie geschrieben wurde, wurde gegen Ende derselben immer rascher und automatischer. Wenn man will, kann man in dem Gekritzeln der dritten Zeile der Schriftprobe noch ganz gut die Bestandteile aus den beiden ersten Zeilen erkennen.

Nach *Pick* ist für die *Paligraphie* dieselbe Störung (nämlich motorische Enthemmung) verantwortlich zu machen wie bei der *Palilalie*. Er deutet an (S. 186), daß er ähnliche Beziehungen auch bei anderen Iterativerscheinungen vermutet, und zitiert zu diesem Zwecke einen Fall von *Pelz*, von dem es heißt: „Er wiederholt mehrfach dieselben gleichen Bewegungen.“ Auch in unserem zweiten Falle scheint etwas derartiges vorzuliegen: Oft werden stundenlang dieselben Bewegungen (oft ganz vertrackte) in monotoner Weise wiederholt; z. B. legt sich der Kranke quer über das Bett, so daß er sich mit den Zehen an der Bettkante festhalten kann, und neigt den Kopf zur Erde oder er stellt sich im Bett auf und läßt sich der Länge nach niederfallen. Vor kurzem habe ich ihn längere Zeit beobachtet, wie er mitten im Krankenzimmer stand und sich immer wieder auf die Hände fallen ließ. Nach zirka einer halben Stunde ins Bett gebracht, setzte er dort dieses Verhalten fort, stellte sich im Bett auf und ließ sich auf die Hände fallen. Diese Bewegungen werden abgebrochen, wenn er scharf angefahren wird oder sonst eine natürliche Unter-

¹⁾ *Reinhold*, Verhandlungen des Vereins deutscher Ärzte in Prag. Sitzung vom 25. Februar 1921. Referiert in Med. Klinik 1921, Nr. 16.

brechung eintritt; sonst dauern sie, besonders einfachere solcher stereotyper Bewegungen, oft stundenlang.

Freilich kann ich keinen Beweis erbringen, daß diese Iterativerscheinungen denselben Mechanismus haben, wie er für die Palilalie und Paligraphie anzunehmen ist, doch liegt der Gedanke sehr nahe. Daß für die psychischen Erscheinungen dieser Mechanismus maßgebend ist, glaube ich aus den beiden vorgebrachten Fällen schließen zu können.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß Krankheits-symptome, die wir etwa als rein psychogen zu werten gewohnt sind, auch eine organische Grundlage haben können.

Unsere Beobachtungen decken sich aber nicht ganz mit dem, was man sonst allgemein als Zwangsvorstellungen zu bezeichnen pflegt¹⁾, sondern haben den Charakter von Zwangsformulierungen (physiologischen Zwangsvorstellungen). Sie sind gleichsam der Übergang zu jenen Formen von Zwangsvorstellungen nach Encephalitis lethargica, die sich von dem gewöhnlichen Zwangsdenken und Zwangsvorstellungen der Neurastheniker nicht mehr unterscheiden, wie z. B. bei einem in der Klinik beobachteten Fall, der beim Anblick eines Turmes oder eines anderen hohen Gegenstandes immer den Gedanken hatte, er müsse hinaufgehen und herunterspringen usw., der aber im übrigen klinisch wie eine Kombination von neurasthenischen und postenzephalitischen Symptomen sich darstellte.

Nachtrag: In der mir nach Fertigstellung dieses Aufsatzes zur Kenntnis gekommenen Arbeit von *Goldflam* „Die große Enzephalitisepidemie des Jahres 1920“²⁾ bringt der Autor unter anderen Beispielen psychischer Veränderung auch einen Fall von Zwangsvorstellungen, wobei der Kranke z. B. „um seine Gesundheit beten müsse“, ohne daß der Verf. aber näher auf das Psychische dieses Falles eingeht.

¹⁾ *Bunke*, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. S. 151.

²⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 73. Bd., S. 57.

Über neuere grundsätzliche Auffassungen in der Psychotherapie.

Ein Vortrag von

ARTHUR KRONFELD (Berlin).

Die Psychotherapie hat in ihrer wissenschaftlichen Grundlegung und in der Systematik ihrer ärztlichen Anwendung während der letzten Jahrzehnte zweifellos eine stille Wandlung durchgemacht. Von *Dubois* bis zu *Alfred Adler* zeigt sich, bei allen Verschiedenheiten der Schulen, die gleiche Grundtendenz: Die Symptome und Leidenszustände bei funktionellen Erkrankungen heuristisch soweit als möglich als die Äußerungsweisen bestimmter *Charakterdispositionen* und *Reaktivitätsformen* zu verstehen, und ihrer Entstehung als einer *psychisch-reaktiven, psychogenen* oder *psychisch ausgelösten* Entwicklung der psychophysischen Organisation genetisch nachzugehen. Auch die menschlichen Charaktere aber werden nicht mehr als gleichsam statische Gegebenheiten hingenommen, sondern *in der bewegten Dynamik* ihrer Strebungen und Gegenstrebungen, Triebe und Hemmungen, Beeinflußbarkeit und Gefühlsnachwirkungen, also *in ihrem subjektiven Fließen, genetisch* begriffen. Die klinischen Krankheitseinheiten selber treten unter dieser Betrachtungsweise etwas zurück, und auch die Zuordnung von Symptom und Krankheit spielt in ihrer angenommenen oder wirklichen Spezifität für den Psychotherapeuten *keine* ausschlaggebende Rolle mehr. Eine *biologisch begründete Charakterlehre dynamischer Art* tritt dort ein, wo die klinischen Schemata verblassen. Wir sprechen beispielsweise nicht mehr von „*der*“ *Hysterie* als klinischer Krankheit, und begnügen uns nicht mehr damit, einen Leidenszustand objektiver oder subjektiver Art als „hysterisch“ festzustellen und dieser Krankheit zuzuordnen; sondern wir wissen, daß verschiedenen Charakteren bestimmte psychische und psychophysische Reaktionsweisen psychologisch entsprechen und auf äußere Reize und Einwirkungen hin solche psychogenen Leidenszustände aktualisieren, welche man landläufig als hysterisch zu bezeichnen pflegt. Damit wird *der Angriffspunkt* in der Psychotherapie ein völlig anderer. Früher z. B. suchte man mit ziemlich monotonen Mitteln an die Ein-

bildungskraft der Hysteriker zu appellieren und durch larvierte oder direkte Suggestionen das Symptom auszuschalten oder zu übertäuben. Heute geht man *dem psychologischen Mechanismus der Symptomentstehung* als einer Äußerungsweise des individuellen Charakters und seiner Lebensgestaltung *genetisch* nach und sucht durch Einwirkung auf die psychische Gesamtindividualität eine erhöhte Lebensanpassung und Lebensfähigkeit derselben zu erzielen, um auf diese Weise die pathogenen Reaktionsformen gar nicht erst aktuell werden zu lassen. Es ist keine Frage, daß diese Entwicklung der Psychotherapie aufs engste gebunden ist an die neuen Gesichtspunkte, welche die Psychotherapie ebenso wie die Psychiatrie und die Sexualwissenschaft den Arbeiten *Freuds und seiner Schule*, der sog. Psychoanalyse, verdankt.

Folgen wir diesem Entwicklungsgange etwas genauer, so müssen wir an diejenigen beiden psychotherapeutischen Methoden anknüpfen, welche *vor* der Entwicklung der Psychoanalyse die praktisch herrschenden waren und welche auch heute keineswegs gänzlich verlassen worden sind und verlassen werden dürfen. Es sind dies erstens die *Suggestivbehandlung*, insbesondere die *Hypnose*, und zweitens die *Persuasion*. Was die *Hypnose* anlangt, so hat eine jahrzehntelange intensive praktische Anwendung derselben ihre Technik dem Arzte immer schematischer und leichter gemacht; zugleich aber hat sie auch ihre Grenzen immer krasser hervortreten lassen. Ihr Wesen hingegen ist, selbst mit den Errungenschaften der Psychoanalyse, mit psychologischen Mitteln und in physiologischen Theorien *nicht* ohne Rest aufgeheilt worden. Die Hypnose hat sich als ein glänzendes Verfahren erwiesen, um *Symptome* zu beseitigen, welche innerhalb der Spielbreite des psychogenen Entstehens liegen. Diese Symptome verschwinden bei richtiger Technik, aber die symptombildenden *Kräfte*, die pathogenen Komponenten der individuellen psychophysischen Organisation, *bleiben bestehen*. Ein hysterischer Charakter bleibt nicht weniger hysterisch, wenn objektive Symptome, etwa psychogene Lähmungen, oder subjektive Symptome, etwa Schlaflosigkeit, suggestiv oder hypnotisch ausgeschaltet worden sind. *Immer besteht der pathogene Faktor weiter*, und damit jene Verringerung der Widerstandskraft gegen die schädigenden Einwirkungen des Milieus, die verringerte Anpassungsfähigkeit an das Leben, die eigenen abartigen Weisen des Erlebens

und Reagierens und die Disposition, hierdurch in Krankheit zu verfallen. Aber das Gebiet des einer hypnotischen Therapie Zugänglichen ist mit der Feststellung, daß es sich um psychisch-reaktive und psychogene Symptome, und nur um Symptome handelt, welche auf diese Weise heilbar werden, noch immer zu weit gefaßt. Viele Träger psychogener und psychisch-reaktiver Symptome sind gar nicht hypnotisierbar. Die Zahlenangaben über die Hypnotisierbarkeit schwanken bei den einzelnen Autoren stark. Ein etwas ungesunder Rekord-Ehrgeiz scheint die objektiven Verhältnisse zu trüben. Zu berücksichtigen ist, daß nicht jeder Mensch, der von *einem* Arzte zu hypnotisieren ist, dies auch von einem *anderen* Arzte sein muß. Wenn wir mit der Psychologie des „Rapports“ vertraut wären, so würden wir unschwer den Grund dieser Tatsache finden. Wir würden dann auch die Gründe dafür erfassen, warum ein bestimmter Prozentsatz psychopathischer Persönlichkeiten mit psychogenen und autosuggestiven Symptomen dennoch der Fremdsuggestion überhaupt unzugänglich ist. Hier genügt es, rein deskriptiv zu sagen, daß Neurotiker mit starker Selbstbeobachtung und geringer Konzentrationsfähigkeit, Menschen von überheller Bewußtheit, starker Abwendung von der Realität und Versenkung in ihr Innenleben, Menschen von starkem Selbstgefühl, insbesondere von unsicheren und überreizten, empfindlichen Selbstwertgefühlen, ferner ängstliche und schreckhafte Menschen nur schwer oder gar nicht hypnotisierbar sein können. Gerade bei solchen können psychische Leistungsstörungen und psychopathologische Inhalte, wie überwertige Ideen und Zwangsvorgänge auf affektiver Basis, besonders leicht entstehen. Daß auch die Symptome der endogenen Psychosen der Hypnose nur sehr schwer zugänglich sind, ist bekannt. Es bedarf also auch innerhalb der Spielbreite des Psychogenen noch einer weiteren Einschränkung der anzuwendenden Fälle, für welche die Hypnose der geeignete psychotherapeutische Weg ist.

Das psychologische Wesen der Hypnose wurde schon vor 30 Jahren ganz besonders durch die Arbeit der Nancyer Schule und *Janets* restlos auf *Suggestivwirkungen* zurückgeführt. Alle Phänomene der Hypnose ließen sich auch ohne hypnotischen Zustand auf suggestivem Wege erzielen. Es könnte daher von der viel diskutierten Frage, ob die Hypnose ein Schlafzustand sei oder nicht, ohne Schaden abgesehen werden:

waren doch die Prozeduren des Hypnotisierens nichts anderes als eine Reihe von Suggestionen, welche sich auf die fiktive psychogene Erzielung eines besonderen Ruhezustandes des Bewußtseins und der Einengung aller Bewußtseinsvorgänge auf die vom Hypnotiseur ausgehenden Reize zuspitzten. Damit hatte die Hypnose psychologisch ihre Sonderstellung gegenüber der Suggestion verloren. Sie blieb nur ein besonders zweckmäßiges und psychotherapeutisch wirksames Arrangement von Suggestionen. Ein ungelöstes Problem blieb die Psychologie der Suggestion selber.

Durch die Hypnose ließ sich in der Praxis mühelos und ziemlich schematisch eine Reihe psychogener und nervöser Symptome therapeutisch ausschalten; das Verfahren ist kurz und dem Arzte angenehm; es wahrt seine Autorität und bringt ihm baldige sichtbare Erfolge. Kein Wunder, daß in der Massenarbeit der Kriegstherapie die Hypnose neben der systematischen Wachsuggestion (*Kauffmann, Kehr*) bald eine ebenbürtige Rolle spielte (*Nonne*). Aber erst die psychopathologische und dynamische *Charakterlehre*, welche an die Psychoanalyse anknüpft, ohne sich mit ihr zu identifizieren, hat das Wesen der Suggestion und der Hypnose geklärt und sie aus einer Technik, mit der man Menschen *dressierte* (*Moll*), in ein *Erziehungsmittel* umgewandelt, welches sich beliebig in den Gesamtrahmen einer erzieherischen Therapie einordnen ließ.

Der *zweite* Weg der Psychotherapie, der schon vor dem Beginn ihrer Wandlung gebahnt war, ist der Weg von *Dubois, Déjérine* und *Babinski*. In der *Persuasion* stellt sich der Arzt nicht als Autorität mit dem Nimbus des Wundertäters über den Patienten und seine Gläubigkeit, sondern er verzichtet auf jeden Suggestiveffekt — zum mindesten jeden gewollten. Er tritt dem Kranken als helfender und wissender *Freund* gegenüber. Sein Wissen erstreckt sich mit besonderer Eindringlichkeit auf den emotiven Charakter der Psychoneurosen und ihrer Symptome. In sorgsamer individueller Ausforschung des Leidenden zeigt der Arzt ihm die Art der Emotion und ihrer subjektiven Entstehungsursachen und Anlässe. Und schon die Aussprache und Besprechung der „Leidensgeschichte“ in all ihren erlebten Einzelheiten mit dem wissenden ärztlichen Helfer wirkt in vielen Fällen wie eine Erleichterung und Befreiung. Das leidende Subjekt gewinnt Abstand zu seinem Leiden, es vermag sich ihm objektiver gegenüberzustellen,

und schon damit ist ein Standpunkt gewonnen, von dem aus die Bewältigung des Leidenserlebens leichter fällt: der Mensch vermag eher „mit sich fertig zu werden“. Der seelische Effekt dieser „talking cure“, den *Freud* späterhin als das „Abreagieren“ bezeichnet hat, kann nun vom ärztlichen Psychotherapeuten erzieherisch ausgenützt werden. Es kann dem Patienten gezeigt werden, wie diese Beherrschung des Leidens ihn stärker und freier macht, ihn besser dem Leben anpaßt; eine Willenserziehung, eine „moralische Orthopädie“ kann einsetzen, welche zwischen moralischer Argumentation und Aufmunterung einerseits, verständiger Belehrung andererseits den subjektiven Zielen des Leidenden behutsam entgegensteuert. Hier hängt alles von der gleichsam künstlerischen Einfühlungskraft, der psychologischen Intuition und der dialektischen Gewandtheit des psychotherapeutischen Helfers ab. Hier verlieren sich die methodischen Gesichtspunkte der Persuasion ins Individuelle; sie hört auf, eine besondere Methode zu sein, und geht in die allgemeine *Erziehungslehre* ein. Gerade dieser Teil der Persuasion aber, der weitaus wichtigste, ist nicht wesentlich durchgebildet. Von wirklich methodischer Durchbildung ist die Persuasion nur da, wo sie dem Leidenden die *erste* Distanzgewinnung zur Art seines Leidens ermöglicht. Sie tut dies, indem sie ihm einen Einblick in die Entstehung seiner Symptome und ihrer psychischen, emotiven Vermittlung verschafft. Hierbei wird ganz verstandesgemäß belehrend vorgegangen. Dem Leidenden wird der Parallelismus körperlicher Vorgänge mit emotiven Erlebnissen aufgewiesen. Ganz besonders die zirkulatorischen, respiratorischen und intestinalen Eigenarten psychophysischer Begleit- und Ausdruckserscheinungen werden ihm verständlich gemacht. Es wird ihm gezeigt, wie die *Erwartung* und die *Furcht* vor dem Eintritt irgend eines funktionellen Symptoms auf den genannten drei Gebieten den Eintritt des Symptoms verstärkt und beschleunigt. Es wird ihm gezeigt, wie die *Selbstbeobachtung* durch diese emotiven Eintellungen der Erwartung und der Furcht geweckt wird, und wie sie nun auch harmlose oder unerschwellige körperliche Funktionen mit dem Nimbus einer besonderen Gefahr oder störenden Intensität zu umgeben vermag. So entsteht jene „*verhängnisvolle Spirale*“. An die ersten emotionalen Begleitsymptome funktioneller Art knüpfen sich die pathogenen Einstellungen der Erwartung, der Furcht und der Selbst-

beobachtung. Und sie wiederum erneuern und steigern die funktionelle Labilität. Es wird dem Leidenden ferner deutlich gemacht, wie auch Erscheinungen der *Ermüdung*, der Erschöpfung und der subjektiven Leistungsschwäche nichts anderes sind als Gemütsbewegungen der Reizbarkeit, der erleichterten und gesteigerten Empfindlichkeit und Stimmungs labilität.

All dies vollzieht sich in allen Einzelheiten durch verstandesmäßige Belehrung, durch Appell an die Einsicht und den guten Willen. Die Kritik gegenüber dieser Methode wird vor allem den guten und schönen Kern derselben anerkennen. Aber sie wird sich dem nicht verschließen, daß die eigentlich wirksame Kraft dieser psychotherapeutischen Methode doch wohl in der *Persönlichkeit des Arztes* liegt, in seinem Einfluß als Vorbild und Autorität, also in einer *suggestiven* Komponente, für welche die verstandesmäßige Einkleidung bloß ein Rahmen und ein Mittel ist. Und sie wird auch folgendes nicht übersehen können: das Gebiet der auf diese Weise behebbaren Leidenszustände ist ein relativ enges. Es handelt sich vorwiegend um solche Symptome, die wir den *Organneurosen* zuzurechnen haben; und diese kommen besonders insoweit in Frage, als sie erwartungsneurotisch entstanden sind. Die — in der Regel wohl biologisch angelegten, seltener erworbenen — Dispositionen zum Verfall in bestimmte Organneurosen, in vasolabile Symptome sympathischer oder vagotonischer Art, in respiratorische oder artikulatorisch-phonetische Funktionsstörungen, in nervöse Dysfunktionen der Eingeweide und des Urogenitalsystems — diese Dispositionen lassen sich durch verstandesmäßige Belehrung nicht um ihre Wirksamkeit bringen. Noch viel weniger aber gilt dies von den eigentlichen psychischen Symptomen der Neurosen. Die typische Klage der Zwangsneurotiker z. B. ist ja gerade: Ich weiß, daß meine Befürchtungen oder meine Gedanken unsinnig sind, aber ich kann mich ihrer dennoch nicht erwehren! Überhaupt ist die eigentliche Klage der in Frage kommenden Leidenden — mit Ausnahme vielleicht der echten Neurasthenie — nicht so sehr diejenige, daß sie in unklarer Unwissenheit und Angst um sich leben, als vielmehr diejenige, daß sie trotz allem Wissen um ihren eigenen Zustand sich ihrem Leiden gegenüber machtlos und wehrlos fühlen. Es sind *Schwächen des Willens* und nicht des Verstandes, die es auszugleichen gilt, und deren Ausgleich die Persuasion nur unzulänglich versucht. Hinzu kommt, daß

dieser Methode eben die eigentliche Charakterlehre der leidenden Individualität sich nicht aufschließt. Auch sie behandelt immer nur *einzelne Symptome* in ihrem psychophysischen Mechanismus, der ganze Mensch aber ist ihr nicht zugänglich. Lebensinhalte zu geben, Ziele zu setzen, Anpassungen zu erzeugen, die dem Leben des leidenden Einzelnen jemals adäquat sind und aus seinem Wesen heraus entwickelt werden — und den einzelnen zur Erreichung dieser Ziele zu befähigen: diese eigentliche und schönste Aufgabe der Psychotherapie bleibt der Persuasion ebenso versagt wie der Suggestion.

Persuasion und Suggestion spielen in der ärztlichen Praxis, auch ohne daß der einzelne Arzt sich ihrer bewußt ist, fortwährend eine — oft gewohnheitsmäßig übersehene, aber dabei nicht minder wirksame — Rolle. Denken wir an die Fülle der Zustände „nervöser“ Art, die etwa zu dem Internisten in die Sprechstunde kommen. Etwa die Hälfte aller Kranken mit Magensymptomen, etwa dreiviertel aller Kranken mit Herzsymptomen waren an dem Kriegsmaterial von *Stadelmaier*, *Lichtwitz*, *Kutzensky* Neurotiker. Das verständnisvolle Eingehen des Arztes auf diese Kranken ist jenes Gemisch von Persuasion und Suggestion, dessen reine Methodik der eigentliche Psychotherapeut bewußt anwendet. Die verordneten Medikamente und physikalischen Kuren sind zu einem großen Anteil nichts anderes als larvierte Suggestivtherapeutika. Hat doch kein Geringerer als *Lewandowsky* — nicht ohne gute Gründe — behauptet, daß unsere gesamte Elektrotherapie lediglich von larvierter suggestiver Wirksamkeit wäre. Es liegt also nahe, auch dem ärztlichen Praktiker recht eindringlich zu Gemüte zu führen, daß er sich die Methoden der Suggestion oder Persuasion in ihrem psychologischen Mechanismus mit aller Gründlichkeit und Deutlichkeit aneignet, anstatt sie, fast ohne es selber zu wissen, schematisch anzuwenden!

Tut der ärztliche Praktiker das, so erkennt er bald die Grenzen und Unzulänglichkeiten dieser Methoden, von denen wir oben gesprochen haben. Die *Psychoanalyse* hat zum großen Teil deswegen eine so außerordentliche Verbreitung erlangt, weil sie einen Ersatz und eine vollwertige Überwindung dieser Unzulänglichkeit auf psychotherapeutischem Gebiete zu versprechen vorgab. Es ist zweifellos, daß mit der Psychoanalyse eine völlig neue Aera im Verständnis der neurotischen und psychotischen Erlebens- und Reaktionsweisen einsetzte,

und daß auch die Psychiatrie von diesem Verständnis Gewinn gezogen hat. Die Psychoanalyse ist insofern ein außerordentlicher Fortschritt unserer Wissenschaft. Dies gilt es vor allem anzuerkennen und auszusprechen, bevor man Kritik an ihr und ihren Einzelergebnissen übt. Wenn wir im folgenden eine derartige kritische Stellungnahme versuchen, so sind wir uns wohl bewusst, daß diese kritische Stellungnahme, so notwendig sie angesichts einer unduldsamen, kleinlichen und bis zum Unfuggehenden psychoanalytischen Orthodoxie von mehr oder weniger ärztlich ungebildeten *Freud*-Epigonen geworden ist, doch etwas Vorläufiges bleibt, was das Wesen der psychoanalytischen Errungenschaften nicht herabzusetzen vermag; und indem wir diese kritische Stellungnahme vollziehen, wünschen wir nichts sehnlicher, als daß sie durch die weitere Entwicklung der *Freudschen* Lehre selber überwunden werde. Wir werden uns darauf beschränken, unsere Kritik an den *psychotherapeutischen* Teil der *Freudschen* Lehre anzuknüpfen. Die *Freudsche* Lehre selber setzen wir als im wesentlichen bekannt voraus.

Das Neue und Großartige an der *Freudschen* Lehre ist, daß alle im weitesten Sinne irrationalen Äußerungen und Erscheinungen persönlichen Seelenlebens aus der Gestaltung und dem Schicksal der individuellen *Triebgrundlagen*, der *psychischen Vitalität*, in ihrem Werden erklärt werden. Auch die „Symptome“ der Neurosen und der funktionellen Leidenszustände sind nichts anderes als solche Erscheinungen und Verwandlungsformen der elementaren psychischen Vitalität, der „Libido“. Sie sind also grundsätzlich von gleicher charakterologischer Bedeutung und Erklärungsbedürftigkeit wie alle anderen geistig-seelischen Phänomene und Reaktionen. Damit ist die *dynamische Psychologie des individuellen Charakters* zum leitenden Prinzip auch der Neurosenforschung erhoben worden; „die Psychologie der Neurosen ist die Psychologie des menschlichen Herzens“ (*Kretschmer*). Der Libidobegriff der *Freudschen* Schule ist gewiß etwas Schwingendes und Fließendes. Es gibt eine Richtung, die ihn noch heute in einer allzuengen Weise sexualisiert. Diese engere, rein sexuelle Definition der Libido hat zwei verständliche Gründe. *Freud* selber kam zur Konzeption seiner Libidolehre durch die Erforschung der infantilen Sexualität, und davon hat der Libidobegriff sich niemals frei gemacht. Und ferner liegt eine

sexuelle Formulierung der Libidodefinition in der biologischen Erklärung der Triebe bei *Freud*. Dennoch ist es wahrscheinlich, und *Freud* selber ist der beste Exponent dafür, daß die fortschreitende *Freudsche* Forschung sich des allgemeineren und übergreifenderen Charakters der Libido *über* das bloße Sexuelle — selbst im weitesten Sinne — hinaus allmählich immer deutlicher bewußt werden wird. Aber auch in der spezifischen Fassung des Libidobegriffs hat seine Anwendung und die Verfolgung seiner individuellen Gestaltung uns eine unendlich reiche Belehrung gebracht. Die Forschung über die infantile Sexualität und ihren Werdegang hat uns die Augen dafür geöffnet, wie gerade die frühesten emotiven Erfahrungen und die frühesten Triebentwicklungen eines zunächst noch ganz undifferenzierten Trieblebens für die weitere Charaktergestaltung nachwirksam und bedeutungsvoll zu bleiben vermögen. Man kann diese Dinge nicht mit billigen Schlagworten abtun; für den naturwissenschaftlich Denkenden ist es eigentlich selbstverständlich, daß auch der Geschlechtstrieb nicht auf irgend einer Altersstufe plötzlich fertig da ist und erscheint, sondern daß er das Produkt eines individuellen Werdens ist, einer allmählichen Entstehung und Ausbildung, auf deren Gestalt die individuellen Erlebnisse vom ersten Augenblick des noch undifferenzierten Seelenerlebens an determinierend einwirken. Daß alle Persionen im Grunde Infantilismen sind, diese Auffassung entsprach schon der alten Meinung von *Binet* und *Féré* über den choc fortuit, über den Erlebnissfaktor in seiner symptomgestaltenden Bedeutung. Neu aber, und vielleicht das größte Verdienst der *Freudschen* Konzeption, ist die Lehre, daß unter der Nachwirkung von Erlebnissen, oder auf bestimmten Stufen der seelischen Organisation, frühere Triebbildungen, Eindrücke und Reaktionsweisen, frühere Äußerungsformen der Libido „verdrängt“ werden, aus dem Bewußtseinsleben verschwinden und nur in verwandelten psychischen Gebilden zu erneuter Wirksamkeit gelangen. Diese dynamischen Verwandlungen verdrängter Libidoanteile sind es, welche den individuellen Ausbau der Persönlichkeit vorbestimmen und erzeugen. Es schlägt hierbei wenig, ob man die theoretische Unterlage der Konstruktionen, die *Freud* für diese Verwandlungsformen postuliert oder aufstellt, sich zu eigen macht oder kritisch ablehnt. Die konstruktive Unterlage für derartige energetischen Umwälzungen läßt sich auch aus

anderen Erklärungsgesichtspunkten gewinnen, wie dies *Bleuler* mit seiner Komplexlehre oder *Schilder* mit seinem Begriff der „Sphäre“ versucht haben. Es kommt überhaupt nicht so sehr auf das Theoretische an, als darauf, das lebendige Werden der psychischen Individualität vermittels derartiger dynamischer Einstellungen gleichsam natürlich, in statu nascendi, aufzufassen. Den Weg zum Eindringen in das Gebiet der energetischen Libidoumwandlungen hat *Freud* ebenfalls in völlig einwandfreier Weise eröffnet. Der Leidende muß, unter Ausschaltung alles bewußten Denkens, psychische Inhalte produzieren; gemäß dem Spiel der assoziativen und der affektiven Zusammengehörigkeit oder Entgegensetzung treten dann die Beziehungen zwischen den genetischen Verwandlungsformen früherer Libidoentwicklung und Libidoverdrängung und den verdrängten Komplexen früher oder später und mit mehr oder weniger großen subjektiven Widerständen auf. Der subjektive Widerstand des Reproduzierens ist hierbei nichts anderes als der Widerschein der verdrängenden Kraft. Die psychoanalytische Methode ist als Methode gar nichts Besonderes; sie ist der Weg in die Seele überhaupt, soweit man unter letzterer nicht bloß ein rationales Gebilde versteht. Sie ist der Weg in die Geschichte der seelischen Individualität, und gerade hierin liegt ihre natürliche Anschaulichkeit.

Alles übrige freilich, was über Einzelheiten der psychoanalytischen Methode und über die bei ihrer Anwendung auftretenden besonderen Phänomene der positiven und negativen Gefühlsbindung an den Analysator, der Selbstdarstellung des Verdrängten usw. gesagt wird, und was über die verschiedenen *Komplexe*, die man überall finden will, gesagt wird (den Oedipuskomplex, den Kastrationskomplex, den Sadomasochismus, die Analerotik, den Narzismus usw.) gehört zum Gebiet der dogmatischen Orthodoxie, die zum Unglück für *Freuds* geniale Konzeptionen sich überall, von kurzsichtigen Epigonen proklamiert, an die Lehre heftet. Es ist gar keine Frage, daß es den Oedipuskomplex gibt; es ist ebensowenig eine Frage, daß die höchst komplizierten und schwierigen Trieb- und Persönlichkeitsgestaltungen primitiver Art, in denen der eigene *Selbstwert* mit verschiedenen Gefühlstönen in den verschiedenen primitiven Formen erlebt wird, in Beziehung zur Umwelt tritt und sich in Frage stellt, bei jedem Menschen bestehen und von außerordentlicher Bedeutung sind. Man mag diese Sachlage durch

den Terminus „Narzismus“ decken. Aber Oedipuskomplex und Narzismus — in der von der *Freudschen* Scholastik angenommenen starren Ubiquität und robusten Handgreiflichkeit — werden allmählich zu toten Schematismen, während der Sinn der *Freudschen* Lehre zum lebendigen Gegenteil hindrängt. Noch viel bedenklicher steht es mit den übrigen sogen. typischen Komplexen. Ganz ähnlich liegen die Dinge auch bei der vielbekämpften *Symbolik* der Bewußtseinsinhalte für verdrängte Beziehungen. Je kurzsichtiger ein *Freud*-Schüler ist, je weniger er auf individuelle seelische Neuerscheinungen sich einzustellen fähig ist, je roher und schematischer er mit dem individuellen Seelenleben umspringt, um so allmächtiger werden bei ihm die *Freudschen* Symbole. Der Meister selber hat in der Traumdeutung deren nur eine kleine Anzahl aufgestellt und hütet sich auch bei typischen Träumen immer wieder vor voreiligen Verallgemeinerungen. Vielen Schülern aber ist so gut wie alles Symbol, und immer in gleicher Weise: Symbol für das männliche oder weibliche Genitale oder den Geschlechtsakt. Auf diese Weise wird die komplizierteste und schwierigste Materie, die Gestaltung der Einzelseele durch ihre Triebe — allmählich zum Gegenstand leichtester Wissenschaft, eines mechanischen und trivialen Drauflos-Orakelns.

Vom psychotherapeutischen Standpunkt aus muß noch gesagt werden, daß die Psychoanalyse keineswegs die therapeutische Bedeutung hat, welche ihr seitens der *Freudschen* Schule zugeschrieben wird. Ursprünglich sah *Freud* in ihr die einzige wirkliche kausale Seelenbehandlung. Er bediente sich dazu folgender Deduktion. Beruhen irgend welche Leidenszustände oder neurotische Symptome auf der Nachwirkung verdrängter Komplexe, sind sie Verwandlungsformen solcher pathogener Faktoren, die ihrer Natur nach „bewußtseinsunfähig“ sind, so muß die Aufhebung der Verdrängung, das Bewußtwerden des Bewußtseinsunfähigen, auch seine Wirkungen verlieren. Die symptomgestaltende Kraft der Verdrängung wird gebrochen, sobald die Verdrängung verschwindet. Verdrängung aber ist nichts anderes als Ausschluß aus dem Bewußtsein. Wird durch die Analyse dieser Ausschluß rückgängig gemacht, und tritt das Verdrängte wieder in das Bewußtsein ein, so hat es aufgehört verdrängt zu sein, und damit seine pathogene Nachwirkung eingebüßt. Es ist leicht zu erkennen, daß diese Deduktion eine recht intellektualistische

Auffassung von der therapeutischen Wirkung der Psychoanalyse einschließt. Praktisch bestehen bei dieser Auffassung enge Beziehungen zur Persuasion und deren intellektualistischer Komponente, wenngleich *Freuds* Überlegung viel weniger schematisch und viel verfeinerter ist. Die Grenzen der *Dubois*-schen Methode müßten hiernach die gleichen sein wie die der *Freudschen* Methode; kommt es doch für den Leidenden in den meisten Fällen für seine Heilung nicht auf das *Wissen* um die Pathogenese seines Zustandes an, sondern um dessen willensmäßige und gefühlsmäßige Überwindung. Die bloße Bewußtmachung der Komplexe braucht also noch keineswegs die Quelle ihrer Überwindung und Ausschaltung abzugeben. *Freud* hat selber sehr früh erkannt, daß diese seine erste Deduktion die therapeutische Wirkung der Psychoanalyse nicht genügend zu begründen vermag. Er hat sie daher in folgendem Sinne weitergebildet. Was verdrängt wird und aus der Verdrängung hervorzubrechen versucht und dadurch Symptome setzt, das sind immer Teile der Libido, dieser in Trieben und Affekten sich entäußernden psychischen Vitalität. Bei der Analyse wird ein Teil dieser Libido des Leidenden an den Arzt gebunden, es findet eine affektive *Übertragung* auf den Arzt statt. Der Arzt hat diese Übertragung auszunutzen, um vermittels ihrer die der Heilung entgegenstehenden Widerstände emotiven Charakters zu überwinden. Die Übertragung auf den Arzt ist nichts anderes als eine Wiederholung der Gefühlsbindungen, welche bei der frühkindlichen Organisation der Libido gegen Vater und Mutter usw. zuerst auftraten. In der Übertragung stellt also der Kranke die Formen und Wandlungen, die seine Libido erfahren hat, in seinem Verhältnis zum Arzt symbolisch dar. Die therapeutische Wirkung der Psychoanalyse beruht also in der Ausnutzung und Entwicklung dieser Übertragung zum Kampf mit den Heilungswiderständen. Indem die Übertragung seitens des Arztes allmählich gelöst wird, nachdem sie ihre therapeutische Funktion erfüllt hat, wird die dadurch frei werdende Libido oder die seelische Energie den wirklichen Lebenszielen des Leidenden zurückgegeben. Diese zweite, von allem Intellektualismus freie Deduktion *Freuds* ist eine sehr hübsche Umschreibung für ein in der Psychotherapie längst bekanntes Phänomen, auf welchem auch die therapeutische Wirksamkeit der suggestiven und hypnotischen Verfahren beruht, des *Rapports*.

Tatsächlich erklärten auch *Freud*, *Ferenczi* und *Jones* den Rapport, die Hypnose und die Suggestion als Sonderfälle der Libidoübertragung. Bevor wir darauf zurückkommen, ist anzumerken, daß man *Freuds* Ansicht über den wirksamen therapeutischen Faktor in der Psychoanalyse, nämlich die Übertragung, mit größter Bereitwilligkeit anerkennen kann; man braucht sich um seine theoretische Begründung nicht weiter in Diskussionen einzulassen; erkennt man die Übertragung als das wesentliche in der seelischen Krankenbehandlung an, so fragt man sich vergeblich, was dann noch von der psychoanalytischen Methode *als solcher* an therapeutischer Wirksamkeit kausaler Art übrigbleibt. Man hat mit *Freuds* genannter Formel nicht mehr gewonnen als eine wahrscheinlich im weiten Umfang richtige, geistreiche Erklärung für ein in der Psychotherapie längst als das wirksame Agens bekanntes Phänomen: der *affektiven Bindung des Kranken an seinen Arzt*. Diese Übertragung tritt bei *allen* psychotherapeutischen Verfahren ein, sie ist nicht gebunden oder besonders leicht provozierbar durch die psychoanalytische Methode als solche. Tritt sie *nicht* ein, so versagt *jede* Psychotherapie, auch die Psychoanalyse. Beispiele hierfür sind jene psychotherapeutisch unzugänglichen Schizophrenen, deren Wesen nach *Freud* in ihrer Unfähigkeit zur Übertragung, nach *Bleuler* in ihrem „Autismus“ liegt. Schon der alte *Durand de Gros* kannte die „ideoplastische“ Kraft des Arztes. Die Psychoanalyse als therapeutische Methode gewährt nun keinerlei Anhaltspunkte dafür, wie der Arzt den Vollzug der Übertragung therapeutisch auszunutzen habe. Sie beschränkt sich darauf, eine Methode des Eindringens in die seelischen Zusammenhänge des Kranken zu sein. Im übrigen hat der Arzt abzuwarten, sich passiv zu verhalten, alles, was in der Seele des Kranken vorgeht, zu registrieren und sich frei entwickeln zu lassen. Aber das ist keine Psychotherapie; hier ist alles dem Kranken anheim gestellt, und unter dessen Einstellungen brauchen sich keinerlei auf seelische Lebensanpassung oder Heilung gerichteten Voraussetzungen zu finden. Im Gegenteil, wissen wir doch von *Freud* selber, daß die immanente Zweckmäßigkeit der psychophysischen Entwicklung jene Leidenden mit Notwendigkeit auf ihre neurotischen Symptombildungen hin zuspitzt. So kommt es zu den endlosen, über Jahre und Jahre sich hinziehenden exspektativen Analysen, in denen die Widerstände gegen die Heilung sich durch-

aus nicht brechen lassen wollen, in denen der Kranke sich und sein Schicksal immer erneut zur erlebnismäßigen Darstellung bringt, ohne einen Ausweg daraus zu finden, während der Arzt stumm und passiv daneben sitzt. Gewiß gibt es in der Psychoanalyse auch Heilungen, wie in jeder therapeutischen Methode; aber sie liegen nicht mit Notwendigkeit in ihrer methodischen Anlage. Das darf man nicht verkennen. Und wer die Schar der Ungeheilten kennt, welche eine oft jahrelange Psychoanalyse hinter sich haben, und die dann oft in relativ kurzer Zeit von unorthodoxen, methodisch freieren und aktiven Psychotherapeuten über ihr Leiden hinweggebracht werden, der weiß Bescheid darüber, was es mit der spezifischen psychotherapeutischen Wirkung der Analyse auf sich hat. Die Freudianer sind natürlich auch bezüglich dieser Fälle nicht um Ausreden verlegen. Die Analyse wurde zu früh abgebrochen, oder es liege ein Fall von Narzismus vor — theoretische Gründe sind ja billig wie Brombeeren. *Freud* selber hat über die Ausnutzung der Übertragung durch den Arzt immer nur unmethodische Aperçus veröffentlicht. Viele seiner Schüler sehen das hier liegende Problem überhaupt nicht oder verschweigen es. Der praktische Betrieb der psychotherapeutischen Analyse durch die *Freud*-Schüler wird in seiner Unaufrichtigkeit gegenüber dieser am Tage liegenden Sachlage ein recht unerfreulicher.

So nimmt es nicht wunder, wenn gerade die selbständigen und tiefer schürfenden Schüler *Freuds* versucht haben, die Methode der Analyse durch irgend einen Faktor zu ergänzen, dem eine aktive psychotherapeutische Energie innewohnt. Nichts anderes bedeutet es doch, wenn *Jung* eine Willenserziehung rigoristischer Art mit der Analyse verschmilzt, wenn *Simmel*, *Wyrobow*, *Golybeff* direkte Suggestivmaßnahmen an die abgekürzte Analyse anschließen, wenn *Maeder* eine Ergänzung der Analyse durch die „dynamogene“ Wirkung des Arztes empfiehlt, wenn *Bezzola* der Psychoanalyse eine „Psychosynthese“ gegenüberstellt. Nur schade, daß der Grund dieser Notwendigkeit von den Autoren nicht klar und deutlich ausgesprochen wird, daß immer die Fiktion aufrecht erhalten wird, als hätten derartige Ergänzungsmaßnahmen psychotherapeutischer Art etwas mit dem Wesen der Psychoanalyse als Methode zu tun, und als seien diese Ergänzungsversuche überhaupt schon eine methodisch durchgebildete psychotherapeutische Neuheit.

Von den mehr theoretischen Um- und Fortbildungen der Psychoanalyse sehen wir an dieser Stelle ab. Sie sind interessant und oft außerordentlich fördernd für unser psychologisches Erfassen — das gilt insbesondere von *Adlers* Forschungen und denjenigen von *Vera Strasser* —, spezifisch therapeutisch aber geben sie uns nichts Neues.

Unser therapeutisches Problem hat sich also in folgender Weise eingengt: Wir wissen den Weg in die Zusammenhänge der psychisch-pathogenen Faktoren. Ihn geht die Analyse. Wir wissen, daß ihre orthodoxe Form vielerlei Dogmatisches enthält. Wesentlich bleibt das aus ihr herausleuchtende Verständnis aller Leidenszustände und Symptome als Äußerungsweisen des *Charakters*. Wir wissen durch die Analyse, daß dieser Charakter sich in der frühkindlichen Zeit durch die Organisation des undifferenzierten Trieblebens zuerst erlebnismäßig entfaltet. Hinzuzufügen ist hier noch, daß wir durch *Schilder* und *Kretschmer* auch ein Auge dafür bekommen haben, wie diese frühkindlichen Triebbindungen nichts anderes sind als die ersten Prüfsteine und Aktualisierungen von entwicklungspsychologisch primitiven und phylogentisch frühen psychischen Mechanismen und Dispositionen, die der Gattung Mensch und ihrem seelischen Aufbau *biologisch* mit auf den Weg gegeben sind. Wir haben also die Möglichkeit, den individuellen Charakter aus seinen ersten kindlichen Regungen und mit Hilfe dieser primitiven archaischen Seelendispositionen triebhafter Art in seinem Werden zu verstehen. Wir wissen ferner, daß jede Beeinflussung der Erscheinungsweisen dieses individuellen Charakters, und damit auch seiner Leidenszustände und neurotischen Gestaltungen, durch die Bindung der affektiven und triebmäßigen Energien an den Arzt, *durch Übertragung*, erfolgt. In der Übertragung werden ebenfalls jene primitiven archaischen Dispositionen von charaktergestaltender Kraft aktuell, die schon das frühkindliche Seelenleben determiniert hatten. Wir wissen endlich, daß die Gläubigkeit, die Suggestibilität, der hypnotische Rapport nur Einzelfälle dieser Übertragungsphänomene darstellen¹⁾. Das psychotherapeutische Kardinalproblem lautet

1) Auf diese interessante theoretische Frage kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise auf *Schilder*, *Das Wesen der Hypnose*, Springer Berlin 1922, und *Friedrichs*, *Zur Psychologie von Hypnose und Suggestion*, Püttmann, Stuttgart 1922.

nunmehr: *Wie ist die Übertragung und ihre verschiedenen Formen methodisch auszunützen*, um den individuellen Charakter soweit wie möglich in seinen Grundlagen seiner jeweiligen Lebenssituation *aktiv* anzupassen? Auf diese Frage engt sich zur Zeit die Methodenfrage in der Psychotherapie ein.

Wir gestehen offen, daß uns vorerst noch manche Voraussetzungen einer methodischen und wissenschaftlichen Beantwortung dieser Frage fehlen. So vertieft die Psychoanalyse uns den Aufbau des individuellen Charakters genetisch klarlegt, so fehlt es doch noch an *einer wirklichen Lehre* von den *typischen Seinsweisen* und Entstehungsweisen der individuellen Charakterspielformen in systematischer Hinsicht. Es fehlt uns ferner — von der frühkindlichen Periode abgesehen — eine Lehre von den *typischen Erlebniswirkungen* auf die sich bildenden und festigenden Charaktere. Freilich hat die Neurosenpsychologie und die Entwicklungspsychologie uns zu beiden schon wertvolle Bausteine geliefert. Ich erinnere nur an *Kretschmers* Arbeiten. Stetige, von theoretischen Voreingenommenheiten freie Weiterarbeit in diesem Sinne wird vielleicht schon in naher Zeit diese Voraussetzungen in einer für unsere praktischtherapeutischen Zwecke genügenden Vollständigkeit schaffen. Die therapeutische Konsequenz aus ihnen wird zu einer *Psychagogik* methodischer Art führen, welche auf Grund psychoanalytischer und charakterologischer Wesenserkenntnis die unabänderlichen (biologisch-konstitutionellen) Charaktervoraussetzungen von den sich bildenden und reversiblen (evolutiven und reaktiven) zu trennen vermag. Lediglich die letzteren können der Angriffspunkt der Psychagogik sein. Hier wird es sich darum handeln, von den individuellen Lebensbedingungen aus, die der einzelne aufweist, aber in methodisch sicherer Weise *Lebensziele zu geben, Lebensforderungen zu stellen*, und ferner die in der Übertragung liegenden seelischen Kräfte *zur Erreichung* und Bewältigung dieser Ziele und Forderungen *fruchtbar zu machen*. Auf diese Weise läßt sich zwischen den immanenten Bedingungen der Individualität und ihrer Ansprüche an das Leben einerseits und aus den Normen und Forderungen der jeweiligen Umweltsituation andererseits, die nie ohne Reibung ineinandergreifen, eine *Resultante* bilden, in welche sich der zu behandelnde Charakter mit einem relativen Minimum übrigbleibender seelischer Schwierigkeiten hineinbiegen läßt. Dies kann niemals bloß im rationalen Wege geschehen, aber

auch niemals bloß im suggestiven. Eine derartige Psychagogik, in welche *alle* Psychotherapie einzumünden hat, ist trotz ihres Individualisierens keine wissenschaftsferne Kunst oder persönliche Gabe — so wenig sie rational ist, und so sehr das gelebte Vorbild des Arztes zur Ausnutzung der Übertragung bedeutsam ist. Es gibt trotz dieser irrationalen Momente bereits eine Anzahl wissenschaftlicher Anhaltspunkte für ihre Ausbildung und methodische Vervollkommnung. So gelingt es beispielsweise immer wieder in geradezu typischer Weise, den jugendlichen Menschen von zwanzig Jahren, der unter dem Erlebnis der Problematik und *Sinnlosigkeit des Lebens* steht und darauf in verschiedenen typischen Weisen reagiert, aus dieser Problematik psychagogisch herauszuführen und ihm je nach seiner charakterologischen Reaktionsform adäquate Ziele zu setzen und ihn zu deren Erreichung befähigt zu machen. Diese Psychagogik, so keimhaft sie zur Zeit noch in wissenschaftlicher Hinsicht sein mag, ist also methodisch durchaus noch einer weiteren Durchbildung fähig. Und hier liegen die Aufgaben für die eigentliche und weitere Grundlegung unseres psychotherapeutischen Verfahrens in der nächsten Zukunft.

Erfahrungen mit Lumbalpunktionen und epiduralen Injektionen.

Von

Dr. med. HARALD SIEBERT,

Nervenarzt und leitender Arzt der psychiatrischen Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Libau.

In nachfolgendem sollen in Kürze die Lumbalpunktionen und epiduralen Injektionen in den Sakralkanal besprochen werden, welche von mir im Laufe von zehn Jahren ausgeführt worden sind, — von ersteren insgesamt 4700, von letzteren 64.

Bei den Lumbalpunktionen müssen nach meinen Erfahrungen folgende Komplikationen in Betracht gezogen werden: 1. von seiten des Organismus des zu punktierenden Individuums, 2. von seiten der Technik, 3. von seiten des Instrumentariums. Auf theoretische Gesichtspunkte einzugehen erübrigt

sich, hier sollen rein aus praktischen Gesichtspunkten gewonnene Resultate mitgeteilt werden, auch auf Literaturangaben wird aus naheliegenden Gründen verzichtet.

Ad 1. habe auch ich öfters feststellen können, daß die Reaktion auf den Eingriff dann stärker und unangenehmer für den Kranken sich gestaltet, wenn der Liquor nicht pathologisch verändert war, speziell wenn keine entzündlichen Veränderungen der Meningen vorlagen.

Nach einer Punktion konnte ich monatelang eine deutlich sich bemerkbar machende Liquorfistel in der Lumbodorsalgegend beobachten, ohne daß dem Kranken durch dieselbe irgendwelche Beschwerden erwuchsen. Es handelte sich um einen Paralytiker, bei dem jahrelanger starker Alkoholabusus vorlag; eine ähnliche Beobachtung machte vor Jahren weil. *Ed. Schwarz* in Riga (Petersb. med. Ztsch.) bei einem alten Alkoholiker. Anscheinend hatte in beiden Fällen das erstarrte und verhärtete Duragewebe durch den Einstich eine Lücke erlitten, die sich nicht schließen wollte, etwa in Analogie zum Subokzipitalstich.

Bei einer 32jährigen Dame war die Punktion infolge einer Ankylose der Wirbelgelenke und dadurch bedingter Lordosis nur mit großen Schwierigkeiten ausführbar. Der Einstich gelang jedoch zwischen zweitem und drittem Lumbalwirbel; sofort nach demselben erfolgte ein schneidender in beide unteren Extremitäten ausstrahlender Schmerz, und nach Abschluß der Punktion war die Kranke außer Stande ihre Beine zu bewegen. Die Sehnenreflexe waren bereits vorher nicht auslösbar, kamen daher bei der neurologischen Untersuchung zur Bewertung einer eventuellen neuen Läsion nicht weiter in Frage, die Sensibilität war in den distalen Partien der unteren Extremitäten herabgesetzt.

Nach 24 Stunden begann die Motilität sich langsam einzustellen und war am dritten Tage ungestört. Ich setze voraus, daß hier infolge Durchstechens der durch den ankylosierenden Prozeß straff gespannten hinteren Wurzeln die für den Tonus der Muskeln erforderlichen sensiblen Impulse verloren gegangen waren, und dadurch eben die vorübergehende Bewegungsstörung eintrat. Mit dem kompensatorischen Einsetzen benachbarter zentripetaler Impulse wurden die Muskeln erneut sensibel geladen und erhielten ihre Motilität zurück.

Weitere komplizierende Reaktionsformen des Organismus auf die Punktion sind nicht beobachtet worden.

Ad 2. Gehen wir zur *Technik* der Lumbalpunktion über, so sei nur erwähnt, daß genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse und der Regeln der Asepsis unbedingt das erste Erfordernis ist. Nun hat man in der Psychiatrie jedoch vielfach mit anderen Faktoren zu rechnen, als in der sonstigen Praxis, und durch diese können häufig Komplikationen entstehen, die sonst kaum in das Bereich der Möglichkeiten gezogen werden. So kam es nicht selten vor, daß erregte Kranke bald nach der Punktion das Pflaster oder die Kollodiumwatte abrissen, anscheinend da sie in der Punktionsstelle unangenehme Sensationen hatten. Es sollte dieses durch Aufsicht vermieden werden, doch ist mit dem unvermittelten Handeln des Kranken zu rechnen. Speziell bei einem Geisteskranken ist hierbei die Möglichkeit einer Infektion durch den Hautstich nicht ausgeschlossen, ja sie kann sich sogar auf die Meningen erstrecken, wenn die Perforationsöffnung der Dura sich nicht geschlossen hat.

Ein schwer erregter Kranker mit negativem Blut-Wassermann sollte zwecks Klärung der Diagnose punktiert werden. Nach Durchstechung der Haut richtete sich der enorm starke Patient mit einem Ruck auf, so daß die eben im Vordringen sich befindende Nadel auf den Dornfortsatz des dritten Lendenwirbels stieß. Er wurde darauf sehr erregt und verweigerte jeden weiteren Eingriff. Am nächsten Tage nahm ihn die Frau gegen Revers aus der Anstalt und hielt den schwer erregten Mann wochenlang zu Hause. 14 Tage nach dem Ausscheiden aus dem Krankenhaus begann er zu fiebern, die Temperatur stieg bis auf 39°, ohne daß der hinzugezogene Arzt die Ursache ermitteln konnte. Nach weiteren zwei Wochen trat eine kleine fluktuierende Vorwölbung zwischen drittem und viertem Lenden-Dornfortsatz auf, die erst den Verdacht auf Zusammenhang zwischen Punktionsversuch und Fieber lenkte, um so mehr, als nie Schmerzen in der Gegend bestanden hatten. Anfangs wurde jeder chirurgische Eingriff verweigert, doch zuletzt zugegeben. Ich selbst sah den Kranken erst jetzt wieder, er war nach der Entlassung ganz aus meinem Gesichtskreis verschwunden; Erscheinungen einer spinalen Meningitis konnte ich bei ihm nicht feststellen. Der vom Chirurgen vorgenommene operative Eingriff führte zur Entfernung dreier Wirbelbogen, unter denen sich

reichlich Eiter entleerte, der Abszess ging tief in den Kanal hinein, doch saß er extradural. Trotz allem verschlimmerte sich der Zustand, und nach etwa weiteren zwei Wochen traten spinale Symptome dazu, die für aufsteigende Meningitis sprachen, an der der Kranke dann auch später zugrunde ging. Die überwiegende Wahrscheinlichkeit spricht hier dafür, daß der Anstich des Dornfortsatzes ein Hämatom gesetzt hat, welches dann später vereiterte. Möglich, daß durch die Öffnung der Epidermis die Infektionserreger eindringen.

Daß die Lumbalpunktion eines erregten Geisteskranken nicht immer *lege artis* durchführbar ist, erscheint wohl absolut selbstverständlich; man ist oft gezwungen, schneller zu handeln als bei einem Geistesgesunden, mit dem Resultat, daß der Einstich gelegentlich erfolglos ausgeführt wird, indem beispielsweise die Nadel zwischen Dura und Knochen eindringt, statt erstere zu durchstechen. Die Frage der Technik im allgemeinen, ob es leichter und angemessener ist, im Sitzen oder Liegen zu punktieren, dürfte jeder einzelne nach eigenen Erfahrungen beantworten, in bezug auf die Punktion selbst ist der Individualität des Operateurs bei einem erregten und ungebärdigen Geisteskranken ein weiter Spielraum gelassen. Bei unberechenbaren Kranken können vielerlei unerwartete Zwischenfälle sich ereignen — etwa Losreißen der Hand und plötzliches Erfassen der Nadel —, doch dürfte nur selten eine so komplizierte Affektion aus denselben entstehen, wie in dem oben geschilderten Fall.

Ad 3. In letzter Reihe sind die unvorhergesehenen Zufälle in Betracht zu ziehen, die durch das *Instrumentarium* entstehen können. Hierbei wäre nochmals der absoluten Sterilität der Nadel zu gedenken! Ich habe unter meinem Material bis jetzt keine Meningitis durch ungenügende Reinlichkeit des Instruments entstehen sehen; der oben geschilderte Verlauf mit Ausgang in Meningitis muß doch anders gedeutet werden.

Alsdann ist die Möglichkeit eines Bruchs der in den Organismus eingeführten Nadel im Auge zu behalten, und auf diesem Gebiet habe ich auch einen Mißerfolg erleben müssen: beim brusken Aufrichten zerbrach durch Abknicken zwischen drittem und viertem Lumbaldornfortsatz bei einem paralytischen Mann eine Nadel (Biersches System). Das äußere Bruchstück stak tief unter der Haut, die sich sofort über dem im Körper verbleibenden Stück schloß. Das abgebrochene eingeschlossene

Stück konnte nach kurzer Zeit vom Chirurgen nach vorgenommener Resektion beider Fortsätze entfernt werden, ohne daß dem Kranken dadurch ein wesentlicher Schaden entstand. Es war eine völlig neue Nadel, die sich jedoch an der Bruchstelle in ihrem Lumen als leicht angerostet erwies. — In einem zweiten Fall brach während einer Meningokokken-Seruminjektion das Ansatzstück der Nadel ab, und es begann das eingespritzte Serum abzufließen, so daß das Bruchstück mittels einer Pinzette extrahiert werden mußte.

Ich glaube, daß trotz Anwendung der lediglich zu Punktionszwecken hergestellten Nadeln (*Quinke, Bier, Krönig*) immerhin solche peinliche Zufälle begegnen können, und daß niemand vor denselben sicher ist. —

Die *epiduralen Einspritzungen in den Kreuzbeinkanale* sind noch lange nicht so weit Allgemeingut der Neurologen geworden, wie die Lumbalpunktionen, immerhin hat ihre Anwendung in der letzten Zeit an Umfang zugenommen; sie werden jedoch im Gegensatz zu letzteren lediglich zu therapeutischen Zwecken gebraucht, während der Lendenstich in quantitativer Hinsicht wenigstens eine überwiegend diagnostische Bedeutung besitzt.

Ich habe in den 64 Malen — an 28 Personen — das epidurale Injektionsverfahren angewandt bei: *Ischias, Impotenz, Enuresis* und (gemeinsam mit dem Gynäkologen) *Dysmenorrhoe*. Die Komplikationen dieses Eingriffs können mehr oder weniger gleicher Natur sein, wie bei der Lumbalpunktion, doch dürfte im allgemeinen die Intensität derselben nicht so hoch zu bemessen sein als bei dieser; lediglich die Nähe der Einstichstelle am After kommt als eine größere Infektionsgefahr in Frage. Die technische Ausführung erscheint mir nach meinen persönlichen Erfahrungen direkt leichter, als die der Lumbalpunktion, bloß bei sehr korpulenten Personen kann das Gelingen des Eingriffs auf große, fast unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen, da man bei solchen auf ein mehr oder weniger blindes Suchen angewiesen ist. Einmal brach mir bei einem solchen Individuum eine Nadelspitze ab, als ich beim Suchen nach dem Kanale auf der ventralen Kreuzbeinplatte aufwärts tastete, ohne daß schädigende Folgen dadurch entstanden.

Als Injektionsflüssigkeit kamen in Anwendung bei Kindern bis zu 10 ccm, bei Erwachsenen 20—30 ccm, und zwar: bei *Ischias* — *physiologische Kochsalzlösung* mit Zusatz von *Kokain*

oder eines seiner Ersatzmittel, bei *Potenzstörungen* die gleiche *Na Cl-Lösung* mit *Yohimbin* [Lißmann¹⁾], bei den *sonstigen Affektionen* die *gleiche Stammsolution*, jedoch ohne Zusätze, da es bei diesen lediglich auf einen reflektorischen Vorgang, nicht auf eine pharmakologische Einwirkung ankommen sollte.

Behandelt wurden:

13 Fälle von	Ischias	mit im ganzen	32 Injektionen,
8 „ „	Potenzstörung	„ „ „	24 „ „
5 „ „	Enuresis	„ „ „	6 „ „
2 „ „	Dysmenorrhoe	„ „ „	2 „ „

Bei den Affektionen des Sitzbeinnerven wurden die Einspritzungen in einzelnen Fällen bis zu fünfmal wiederholt zwei wurden in jedem Fall vorgenommen. Ein symptomatischer Effekt konnte mehr oder weniger jedesmal erzielt werden, wenn auch oft nur vorübergehender Natur; in einer Reihe dieser Erkrankungen besserten sich neben den Schmerzen auch die sonstigen Krankheitserscheinungen sehr bald nach erfolgter Injektion. Immerhin wurde diese Art der Therapie nur in chronisch verlaufenden sehr refraktären Fällen angewandt. Lediglich bei zwei schweren Ischiadicusaffektionen, deren Träger dringende Reisen anzutreten hatten, wurde während des akuten Stadiums mit Erfolg injiziert.

Im allgemeinen sollte die epidurale Injektionsmethode jedoch nur für chronische, den sonstigen Behandlungsarten widerstrebende Formen der Ischias verwandt werden.

Bei den Potenzstörungen glaube ich nun in der Tat gute Erfolge von den epiduralen Yohimbineinspritzungen gesehen zu haben, ich bin mir nur darüber klar, daß es *überaus schwer sein dürfte, wie Lißmann es fordert, eine Erschöpfungsimpotenz gegen eine psychische abzugrenzen*; es ist dies nun eben ein Kapitel, wo man in bezug auf einen gleichen Fall verschiedener Ansicht sein kann. Jedenfalls sah ich gute Erfolge, indem vier Fälle „ganz geheilt“ (nach persönlichen Berichten) wurden, davon einer nach einmaliger Injektion, zwei weitgehend sich besserten, während zwei unbeeinflusst blieben. Ob nun die Erfolge post oder propter auftraten, wage ich nicht zu entscheiden, den Kranken war jedenfalls geholfen!

In fünf Fällen von Enuresis — darunter drei Kinder — habe ich einen „geheilt“, die anderen blieben unbeeinflusst,

1) Neurol. Zbl. 1914, Nr. 7.

allerdings wurde die vorgeschlagene Wiederholung der Injektion bei diesen verweigert.

Die Dysmenorrhöen blieben von je einer Einspritzung unbeeinflusst.

Alles in allem glaube ich doch in den epiduralen Injektionen eine Methode zu sehen, die in der Neurologie viel Hilfe und Nutzen zu schaffen vermag, wenn sie am rechten Fleck Anwendung findet, nur soll auch bei ihr von vornherein die Bedeutung nicht überschätzt werden.

Neue Gesichtspunkte aus der physiologischen Muskelmechanik für die Elementaranalyse der Koordination.

Von

WILHELM STERNBERG-Berlin.

Wenn man die gewollten Bewegungen nicht bloß nach ihrem äußeren Bewegungsbild betrachtet, sondern nach ihrem inneren Vorgang analysiert, dann muß man zunächst zwei Gruppen von gewollten Bewegungen unterscheiden:

1. die Elementarbewegungen,
2. die Koordinationsbewegungen.

1. Die Elementarbewegungen gehen vor sich ohne irgendwelche Mitwirkung eines Antagonisten. Ein isolierter Muskel und nur ein Muskel, ja, ein isolierter einzelner Muskelzug und nur ein Muskelzug wird aktiviert. So ist die Elementarbewegung der größte Gegensatz der Mitbewegung.

H. Frenkel-Heiden¹⁾ freilich meint, „die Kontraktion eines anatomischen einzelnen Muskels kommt wahrscheinlich überhaupt nicht vor. Es scheint, daß der Wille nicht über einen einzelnen Muskel, sondern nur über eine Summe einzelner, zu gleichem physiologischem Zweck arbeitenden Muskelindividuen verfügt, wenigstens bedarf es eines besonderen Studiums, einer besonderen Dressur, damit der Willen die Herrschaft über einzelne Muskeln gewinnt.“ Allein die Pädagogik einer jeden instrumentalischen Technik lehrt das Gegenteil.

¹⁾ Tabische Ataxie 1900. Leipzig. S. 12.

Das übersehen zu haben, ist ein Elementarfehler von *Foerster*¹⁾. *Foerster* meint nämlich: „Einerlei, ob es sich um einfache elementare Bewegungen, wie Beugung und Streckung des Arms, oder um komplizierte Akte wie die Schreibbewegung handelt . . .“. Das ist ein objektiver Irrtum. Denn schon die bloße Beugung ist eine komplizierte Koordinationsbewegung.

Im Gegensatz zu den Elementarbewegungen stehen die Koordinationsbewegungen. Entsprechen die Elementarbewegungen den isolierten Elementen der Chemie, dann sind die Koordinationsbewegungen den chemischen Verbindungen aus den Elementen oder den Legierungen, den Mischungen gleichzusetzen.

Die qualitative Elementaranalyse der Koordinationsbewegung ergibt, daß sich jede Koordinationsbewegung aus der entgegengesetzt wirkenden Tätigkeit von zwei anatomischen Elementen zusammensetzt. Das sind die Agonisten und die Antagonisten. Die physiologischen Elemente, die gemeinsam diesen anatomischen Elementen oder formalen Grundstoffen eigen sind, sind einerseits Spannung, Verkürzung, — bzw. Dehnung, Verlängerung — andererseits Entspannung zum Nullpunkt der Ruhe. Diese Elemente sind polare Qualitäten, gerichtete Größen. Die Koordinationsbewegung ist ein Wechselspiel von Spannung und Entspannung, von Anspannung und Abspannung der Agonisten und Antagonisten.

Die quantitative Elementaranalyse der Koordinationsbewegung ergibt, daß sich die Koordinationsbewegung, wenigstens wenn sie gekonnt und beherrscht wird, zusammensetzt aus:

- a) dem Minimum von Spannung der Agonisten und Antagonisten, in Raum und Zeit, in Intensität und Extensität, und
- b) dem Maximum von Entspannung in Raum und Zeit bis zum Nullpunkt der Ruhelage.

Und für das letzte Element verdienen nicht weniger als acht Gesichtspunkte besondere Hervorhebung:

1. Die Relaxion ist ein in den verschiedenen Disziplinen bisher übersehenes Phänomen des Muskels. Die allgemeine Muskelphysiologie, aber auch die pathologische Physiologie der Bewegungen und die gesamte Neurologie haben dieses Element der Muskelmechanik übersehen.

¹⁾ „Mitbewegungen“ Jena 1903. S. 5.

„Gegenüber den zahlreichen Untersuchungen, wie ein Muskel sich zusammenzieht, ist die Frage, wie er wieder erschlafft, ungebührlich in den Hintergrund getreten“, so sagt mit Recht der geistvolle Verfasser des Werkes: „Die Elastizität“, *Buttersack*¹⁾. Dennoch haben die folgenden Autoren und auch *Foerster* den Fehler begangen, dieses wichtige Element der Relaxation nicht konsequent mit in Rechnung gezogen zu haben.

Besonders erhöhte Beachtung beansprucht die Tatsache, daß sich gerade neuerdings ein Forscher der mechanischen Technologie der Ergründung dieser beregten mechanischen Faktoren und ihrer Bedeutung für die physikalische Mechanik annimmt: *Bernhard Kirsch*, ordentl. Professor an der technischen Hochschule in Wien mit seinem Werk: „Über Stoß, Relaxation und Sprödigkeit“²⁾.

2. Nun hängt aber die Präzision einer Bewegungsreihe, namentlich einer komplizierten, die spielend leicht vor sich gehen soll, weniger von der Fähigkeit des Muskels ab, sich prompt zu kontrahieren, als vielmehr von seiner Fähigkeit, prompt und vollkommen zu relaxieren. Das Maximum der Entspannung ist weit wichtiger als die richtige minimale Dosis der Spannung.

3. Dazu kommt, daß es umgekehrt viel schwieriger ist, vollkommen zu entspannen als gehörig zu spannen. Zu kontrahieren ist ja der Muskel gewohnt, d. h. eingeübt. Wir sind nun einmal mit der gesamten Muskulatur auf Kontraktion eingestellt. Daher geht diese Funktion der Anspannung ganz allein, von selbst, automatisch, leicht von statten.

4. Aber auf Relaxation sind wir nicht eingeübt. Die gewollte Entspannung ist stets ungekonnt, wenigstens die prompte und maximale Abspannung. Auf ihrer exakten Fähigkeit beruht nun aber einmal jede Kunstübung³⁾.

5. Die intendierte Entspannung vollends ist sehr schwierig. Denn der Wille richtet sich auf Aktivierung, auf Anspannung, auf positive Leistung, auf Einschaltung und nicht auf Inaktivierung, auf Abspannung, auf negative Leistung, auf Ausschaltung.

¹⁾ „Die Elastizität, eine Grundfunktion des Lebens“. 1910. Stuttgart.

²⁾ Wien-Leipzig. Fr. Denticke. 1921.

³⁾ „Leibesübung und Kunstübung“, Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, Bd. 6, 1922.

Die Entspannung ist also ungekonnt, die gekonnte Entspannung soll zudem auch — in gewissem Sinne — unwillkürlich gewollt sein. Sie soll von selbst, von allein, automatisch, an richtiger Stelle, im richtigen Moment erfolgen.

6. Ist schon die intendierte Ab- oder Entspannung des Muskels immer schwieriger als die intendierte Anspannung, weil die Abspannung des Willens und die Entspannung des Muskels, die Inaktivierung des Muskels ungewöhnlicher und ungewohnter ist, so ist das Dosieren der Abspannung und Entspannung noch schwieriger.

7. Ganz besonders schwierig wird die stetige, gleichmäßige, glatte, ununterbrochene Bewegungsart der Führung mit der allmählichen Abnahme der Spannung. In der Praxis der Kunstübungen des Sängers macht sich dies geltend. Die angewandte Bewegungslehre in der Gesangspädagogik liefert lehrreiche Erfahrungen.

Ich¹⁾ habe darauf hingewiesen.

Daher kommt es auch, daß die expiratorische Koordinationsbewegung, die mechanisch durch die stetige Abnahme der Spannung in den Inspirationsmuskeln bedingt ist, also die gleichmäßige Zunahme der Ab- oder Entspannung, mechanisch leichter ist als die inspiratorische Koordinationsbewegung, die mechanisch durch die gleichmäßige Zunahme der Anspannung bedingt ist, im Gegensatz dazu aber physiologisch gerade schwieriger werden kann. Daher kann man diese Schwierigkeit der Expiration gegenüber der Leichtigkeit der Inspiration vergleichen mit der Schwierigkeit im Mechanismus des gleichmäßigen Bogenabstriches auf der Geige und der Leichtigkeit des langsamen Bogenaufstriches.

8. Am weitaus schwierigsten wird die maximale Abspannung, wenn eine Koordinationsbewegung oder gar eine Reihe von Koordinationsbewegungen sich in einer gewissen Folge wiederholt. Am meisten ungekonnt ist das gewollte Maximum der Entspannung bei Wiederholung von gewissen Koordinationsreihen. Dabei wird aber ein quantitativer Verstoß gegen die rationelle Dosis dann leicht gefährlich. Denn, wird in einer Wiederholung von Koordinationsbewegungen, die *durchaus* den Nullpunkt der Ruhe erfordern, das Minimum nicht erreicht,

¹⁾ „Die Elementaranalyse der Sprache“. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Rhin.-Laryn. 1921.

dann tritt eine kumulative Steigerung allmählich ein. Bekannt ist die Schwierigkeit von längeren Reihen der Bewegungsart des Wurfes²⁾, die durchaus das Maximum der Entspannung verlangen.

Sehr beweisend ist diese Erfahrung mit den Wurfbewegungen des Geigers, die die Technik der Kunst „Martelé“ nennt. Wird die Koordinationsbewegung des Martelé nicht richtig ausgeführt, sondern behelfsmäßig, dann endet sie bald in krampfähnlichen Zuständen.

Und genau dieselbe Erfahrung liefert die Klinik mit den Koordinationsbewegungen, die eine Wiederholung verlangen. Das sind die Koordinationsbewegungen des Atmens und des Sprechens. Werden diese Koordinations-Bewegungen behelfsmäßig ausgeführt, so führen sie gleichfalls leicht zu Krampfständen.

Daher muß auch bei der gleichmäßigen Wiederholung derselben Bewegung, wie es doch nun einmal die Atmung ist, die Ab- und Entspannung des Muskels am Ende einer Periode eine vollkommene sein. Andernfalls erholt sich der nicht völlig ab- und entspannte Muskel ungenügend, er wird überspannt. Dann tritt leicht und vorzeitig das Gefühl des Abgespanntseins auf mit den asthenischen Ermüdungszuständen; es folgen dann behelfsmäßige, mühevollen Mitbewegungen der Auxiliärmuskeln. Das Ende in der Reihe bilden schließlich die krampfähnlichen Zustände der Überspannung.

Nur das Minimum der Spannung des Muskels sichert das Maximum der Ausdauer in seiner Leistungsfähigkeit. Ich¹⁾ habe dies für das Sprechen bzw. für das Sprachgebrechen des Stotterers und für das Asthma bzw. die Kurzatmigkeit des Asthmikers ausgeführt. Dieses Prinzip kann man auch als elementare Ursache im Versagen der beruflichen Koordinationsbewegungen ansehen. Die Zustände der vorzeitigen Ermüdung und Erschöpfung, Phonasthenie z. B., oder die mühevollen angestregten Koordinationsbewegungen des Berufs, die gewöhnlich den klinischen Namen „Mogi“ erhalten,

²⁾ „Neue Gesichtspunkte aus der Mechanik für die physiologische Muskelbewegung der Bewegungsart. (Analyse der Mechanik der Koordination.)“ Fortschr. d. Med. 1922. Nr. 2.

¹⁾ „Stottern und Asthma“. Ztbl. f. i. Med. 1921. Nr. 49 u. „Neue Gesichtspunkte aus der physiologischen Muskelmechanik für die Graphologie u. internationale phonetische Lautschrift“. Fortschr. d. Med., Nr. 3. 1922.

schließlich die Krämpfe, wie Schreibkrämpfe usw. sind nichts anderes als das Ende der behelfsmäßig, unrationell ausgeführten Koordinationsbewegung.

Das ist der Weg, auf dem nach meiner Auffassung der Stotterer, der Asthmatiker, der beruflich übermäßig Angestrengte leicht zu den äußerlich dem Krampf ähnlichen anfallsweise auftretenden Zuständen gelangt. Nach meiner Auffassung sind diese Zustände aber nichts weniger als Krämpfe. Vielmehr sind sie nichts anderes als Überspannungen, das Ende und das Zeichen der kumulativ wirkenden Autointoxikation infolge der kumulativ sich schon in mechanischer Hinsicht steigenden Schwierigkeiten mangels der vollkommenen Ruhe und Erholung der endgültigen Entspannung.

Emil Sioli¹⁾,

geboren am 29. VII. 1852, gestorben am 16. VI. 1922.

Erst in vorgerückten Jahren fiel *Sioli* mit der Gründung der Universität Frankfurt a. M. das Amt des akademischen Lehrers zu — wenn ich sein Leben recht verstehe, als die späte Erfüllung jugendlicher Wünsche. Denn der junge Arzt wandte sich bald nach Beendigung seines Studiums der Tätigkeit an wissenschaftlichen Instituten und Kliniken zu und besaß nach Vollendung einer Reihe sorgfältiger Arbeiten und als mehrjähriger erster Assistent *Westphals* die Anwartschaft auf den Eintritt in die akademische Laufbahn. Auch als sein Lebensweg ihn in die Anstaltstätigkeit geführt hatte, ist er der wissenschaftlichen Arbeit ich nenne seine Erblichkeitsforschungen, seine Untersuchungen über Imbezillität und zur vergleichenden Psychopathologie der Völker treu geblieben, soweit es andere Pflichten ihm noch erlaubten. Nicht nur seiner beweglichen und zähen Tatkraft, sondern auch dieser wissenschaftlichen Gesinnung verdankt er seinen raschen Aufstieg, der den erst 31jährigen als Direktor der schlesischen Anstalt Bunzlau und ihn mit 36 Jahren als Leiter der Frankfurter Heilanstalt zeigt. Was während der 31 Jahre seiner hiesigen Wirksamkeit an Fortschritten in der Behandlung und Fürsorge für geistig Abnorme erzielt worden ist, daran hat *Sioli* einen erheblichen Anteil. Vor allem hat er die hiesige Anstalt in großzügigem Umbau aus einer veralteten Zellenanstalt zu einem Krankenhause gemacht, das für viele Jahre hinaus mustergültig war. Er war der erste, der die Bedeutung der psychopathischen Grenzzustände erkennend, eine Trinkerheilstätte und eine Filiale für Nervenranke der Anstalt angliederte. Ebenso ist hier in Frankfurt zuerst auf *Siolis* Betreiben eine Abteilung für psychopathische Kinder einer Irrenanstalt angeschlossen worden. Eine solche Anstalt mit derartigen Beobachtungsmöglichkeiten war eine Klinik, auch wenn ihr der Rahmen einer Universität noch fehlte. In vielen Vorträgen und Kursen hat *Sioli* lange vor Gründung der Universität aus diesem Schatze mitgeteilt und sich als Lehrer bewährt. Zur eigenen Forschertätigkeit ließ ihm sein vielseitiges und umfangreiches praktisches Schaffen nicht mehr viel Zeit. Aber — und das enthüllte einen besonders edlen Zug seines Wesens — es zog Männer von hoher wissenschaftlicher Begabung zu ihm und er ebnete ihnen neidlos die Wege, an ihren Arbeiten freudigen Anteil nehmend. So wird sein Name immer mit der Erforschung der Paralyse und der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten und mit dem Werke *Nissls* und *Alzheimers* verknüpft bleiben.

Kleist.

¹⁾ Aus der am Grabe *Siolis* von *K. Kleist* gehaltenen Rede.

Digitized by

Google

Original from
UNIVERSITY OF IOWA

